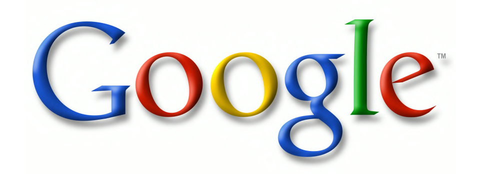
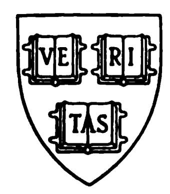








VE RI TAS

16

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Achtundneunzigster Band.

Neunte Folge Achter Band.

Mit 16 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

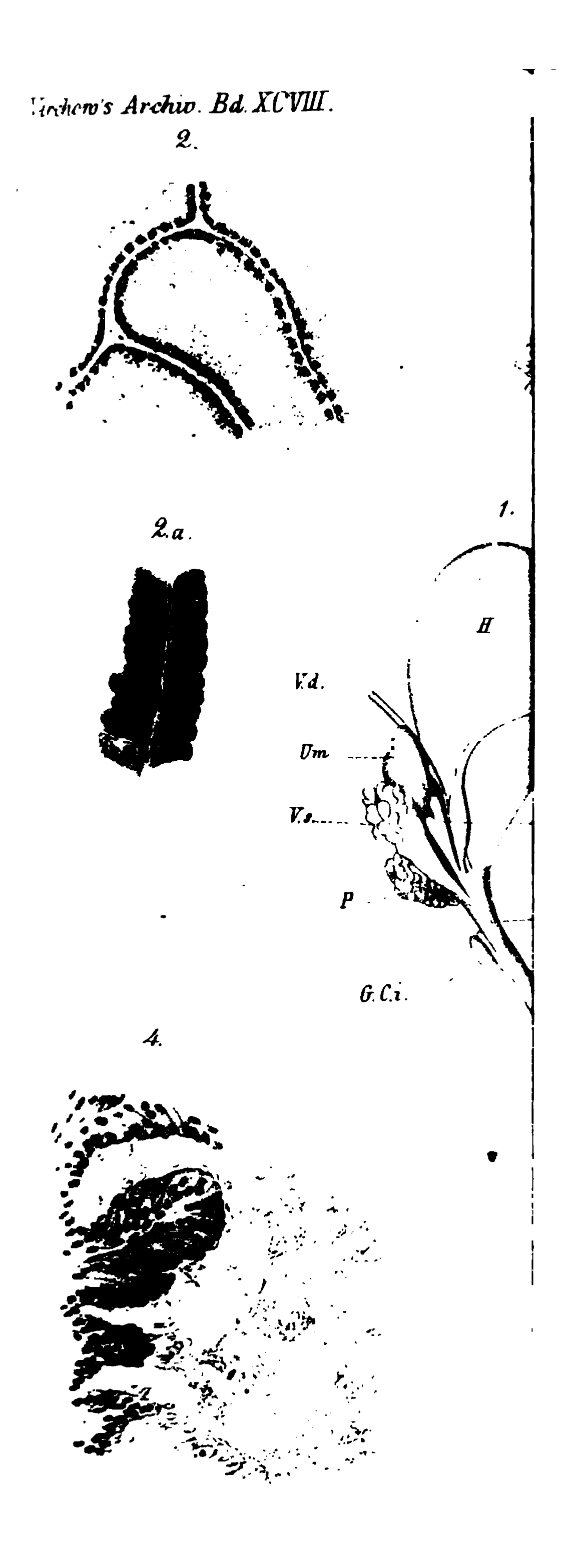
1884.

Inhalt des achtundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (11. October).

Zweites Heft (6. November).

Drittes Heft (3. December).



.e

a

e-
e,
ch
in
r,

ie
r-
ar
m
er
e-

X

X

X

X

XV

Dr

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVIII. (Neunte Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Beobachtungen über die Function der Prostata und über die Entstehung der prostatischen Concremente.

Von Dr. H. Stilling,
I. Assistenten der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. I – II.)

Erstes Kapitel.

Dass die Prostata zum Genitalapparat gehöre, dass ihr Secret einen wesentlichen Bestandtheil der Samenflüssigkeit bilde, ist stets behauptet, selten bezweifelt und niemals unwiderleglich bewiesen worden; selbst die neuen Gründe, mit denen man in den letzten Jahren den alten Lehrsatz zu stützen bemüht war, sind nicht frei von jeglichem Einwand.

In einer verdienstvollen Arbeit zeigte P. Langerhans [1]) die Unterschiede zwischen den Drüsenzellen der Kinder und der Erwachsenen, die mächtigere Entwicklung ihres Protoplasmas zur Zeit der Geschlechtsreife, und Fürbringer [2]) erkannte in dem prostatischen Safte die vornehmste Quelle für die von Boettcher zuerst in dem Samen aufgefundenen, sonst nach Charcot genannten Krystalle.

[1]) Dieses Archiv Bd. 61.

[2]) Zeitschrift für klin. Medicin. III. Bd. S. 287.

Aber erstens sieht man bisweilen die Epithelien lange vor der Pubertät in einzelnen Theilen der Drüse vollkommen ausgebildet, und zweitens sind jene unter den mannichfachsten Umständen und in den verschiedensten Geweben des menschlichen Körpers beobachteten Krystalle keineswegs unbedingt für das Secret der Prostata charakteristisch. Sie sind von Schreiner[1]) aus dem Hoden dargestellt und von Fürbringer selbst, wenn auch selten und in spärlicher Zahl, in dem Inhalt der Samenblasen gefunden worden.

Ich habe versucht der Frage vom anatomischen Standpunkte näher zu treten, indem ich den feineren Bau der Prostata des Kaninchens vor und nach der Begattung analysirte. Gelehnt an die berühmten Experimente R. Heidenhain's[2]), durch welche das Auftreten bestimmter morphologischer Veränderungen während der Thätigkeit für eine Reihe von Drüsen unumstösslich dargethan worden ist, glaubte ich aus den Modificationen, welche die histologische Zusammensetzung der Prostata nach der Paarung regelmässig erkennen lässt, auf ihre Function während dieses Actes schliessen zu dürfen.

Ich beschränkte meine Beobachtungen auf das Kaninchen einmal weil man sich von diesen Thieren leicht eine genügende Anzahl passender Exemplare verschaffen kann, und ferner weil sie den Coitus in kürzester Frist oftmals hinter einander vollziehen. Dieser Umstand schien mir für das beabsichtigte Studium besonders förderlich.

Es ist rathsam nur Thiere im Alter von 1 — 1½ Jahren auszuwählen, da späterhin die bekannten, gewöhnlich in grosser Menge auftretenden Concremente das Epithel zu sehr beeinträchtigen.

Man nimmt zu der vergleichenden Untersuchung am besten zwei grosse, einander möglichst ähnliche Männchen und hält sie mehrere Tage vor der Paarung des einen in isolirten Ställen unter den nehmlichen günstigen Bedingungen.

Zur Copulation eignen sich nur solche Weibchen, die nach dem Gebären noch nicht wieder mit männlichen Thieren zusammen gewesen sind. Die letzteren fallen während der Ejaculation zur Seite oder auf den Rücken.

Die Geschlechtsorgane der durch einen Schlag in den Nacken getödteten Thiere wurden rasch herauspräparirt und in Alkohol, kleine Stückchen auch in ½—1procentiger Osmiumsäure, erhärtet; die Schnitte wurden mit den gebräuchlichen Tinctionsmitteln gefärbt und in Glycerin aufbewahrt.

[1]) Annalen der Chemie und Pharmacie. 1878.

[2]) Vergl. Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge in Hermann's Handbuch der Physiologie. V. 1. 1880.

Das erwachsene männliche Kaninchen ist durch einen grossen Uterus masculinus ausgezeichnet, welcher ein zwischen Harnblase und Mastdarm gelegenes unpaares, von vorn nach hinten plattgedrücktes, hohles Organ darstellt, dessen oberer Theil in zwei kurze stumpfe Spitzen ausläuft [E. H. Weber[1])].

Er wird von einer mit kleinen Drüschen besetzten Schleimhaut ausgekleidet. Seine Wandung ist von geringer Dicke; sie ist musculös.

Den Inhalt der Blase bildet eine weissliche, aus feinen Körnchen bestehende Flüssigkeit oder eine zähe, glasige, hyaline Substanz, in der stets einzelne Samenfäden gefunden werden. Einmal beobachtete ich in dem durchsichtigen Material zahllose kleine, aus feinen Spiessen bestehende Kalkdrusen.

An der hinteren Wand des männlichen Uterus steigt eine Drüsenmasse empor, die in drei Abtheilungen zerlegt werden kann. Die untere, mittlere wird allgemein für die Prostata angesehen; sie ist dünn, glatt, gelblich, auf dem Schnitt deutlich körnig (Taf. I. Fig. 1 P).

Die oberen stellen ein paariges weissröthliches Organ vor, das zwar auf dem Durchschnitt glatt erscheint, aber doch eine drüsige Zeichnung deutlich erkennen lässt. Es besteht, wie E. H. Weber gezeigt hat, aus einem (gewöhnlich 5—6 mm weiten) dünnhäutigen Gange, das sich in eine Anzahl geschlängelter, hin und hergebogener Aeste theilt, welche mit geschlossenen Enden aufhören (Taf. I. Fig. 1 Vs).

Im gefüllten Zustande bedingt dieser Gang mit den unmittelbar an ihn herantretenden Verzweigungen jene zierlichen Falten auf der hinteren Wand des Uterus masculinus, die W. Krause[2]) als Arbor vesiculae prostaticae beschreibt.

In den Drüsenkanälen findet sich eine milchige, schwach alkalische Flüssigkeit, in welcher grössere und kleinere hyaline Kugeln und Tröpfchen suspendirt sind, die auf Zusatz von Essigsäure oder verdünnten Mineralsäuren erblassen. Neben ihnen bemerkt man öfters mehr oder weniger reichliche Samenfäden.

Dieser Umstand wie der Bau der Organe überhaupt be-

[1]) Zusätze zur Lehre vom Baue und den Verrichtungen der Geschlechtsorgane. 1846. S. 6.

[2]) Die Anatomie des Kaninchens. 1868. S. 170.

rechtigt uns sie mit E. H. Weber als Analoga der Samenblasen zu betrachten. Ihre Ausführungsgänge öffnen sich am Colliculus seminalis; die Ausführungsgänge der Prostata münden von ihnen gesondert und etwas tiefer.

Zwischen Vas deferens und Vesicula seminalis findet sich jederseits noch ein kleines drüsiges Bläschen, das ebenfalls von E. H. Weber entdeckt, aber für inconstant gehalten worden ist (Taf. I. Fig. 1 Gcs).

Ich habe es bei grösseren Thieren nie vermisst. Es gleicht in seinem Bau so sehr den Cowper'schen Drüsen, dass ich vorschlage es im Gegensatz zu der tiefer unten gelegenen bekannten (Taf. I. Fig. 1 Gci) als Glandula Cowperi superior zu bezeichnen.

Das secernirende Parenchym der Prostata ist in ein an contractilen Zellen reiches Fasergewebe eingebettet. Auf mannichfache Weise verflechten sich die Bündel der organischen Muskeln und hüllen vornehmlich in kreisförmiger Anordnung die einzelnen Drüsengänge ein.

Diese sind annähernd cylindrisch geformt, aber vielfältig mit kleinen Ausbuchtungen versehen. Auf ihrer inneren Fläche bemerkt man zahllose Falten und einfache oder verzweigte, oft recht grosse zottenartige Gebilde. Viele Kanäle werden durch zarte Scheidewände in eine grössere Anzahl kleinerer Hohlräume getheilt.

Die Membrana propria der Alveolen ist ein feines Häutchen, in dem sich ausser spindelförmigen Elementen polygonale Stützzellen mit rundem, dunklem Kern finden, die einen langen, dünnen und starren Fortsatz nach dem Lumen des Ganges ausstrecken.

Das Epithel der Drüse ist einschichtig. Es wird von hohen, bald mehr, bald weniger breiten Cylinderzellen gebildet, die im frischen Zustand grob und dunkel granulirt sind.

Es ergiebt sich bei der Betrachtung von Objecten, die in Alkohol erhärtet wurden und bei der Anwendung geeigneter Vergrösserungen (Hartnack's Immersion 12, Beleuchtungs-App.), dass die Körnchen grösstentheils den Ausdruck optischer Querschnitte eines dichten Faserwerks darstellen, welches die Zellen fast gänzlich erfüllt. Das zwischen den Fäden gelegene Paraplasma (Kupffer), die Interfilarmasse (Flemming) ist ausserordentlich spärlich.

Die schmaleren Zellen haben an dem Fussende einen schräg verlaufenden homogenen Fortsatz von geringer Mächtigkeit; bei der breiteren ist die äusserste Zone gleichförmig, ungekörnt und leicht zu tingiren.

Ihr zunächst, ganz an der der Membran zugewandten Seite, oft in einer Ecke der Zelle liegen die Kerne. Sie sind klein, platt, oval oder rundlich; vielfach zackig, gleichsam eingeschrumpft, glänzend und alsdann leicht färbbar, während sie sonst Farbstoffe schwieriger aufnehmen (Taf. I. Fig. 2).

Diese eigenthümliche, wechselvolle Gestalt des Kerns beruht nicht allein auf der Einwirkung des Alkohols. Man beobachtet sie auch an Osmiumpräparaten .(Taf. I. Fig. 2 a) und am frischen Object, wenn man einige Tropfen gewöhnlichen Brunnenwassers hinzusetzt.

Zwischen den geschilderten dunkel granulirten cylindrischen Zellen finden sich vereinzelte hellere runde Gebilde mit rundem oder ovalem Kern. Ich halte sie für absterbende Elemente, weil ich jene Kugeln in ihnen bemerke, die bei älteren Thieren häufiger in den Alveolen zu finden und als Vorstufen der prostatischen Concremente zu betrachten sind.

Die Begrenzung der Zellen gegen einander ist meistentheils keine sehr deutliche; es ist in dieser Beziehung gleich, ob man frische oder gehärtete Objecte zu Rathe zieht. —

Während nun die mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbaren Veränderungen der Geschlechtsorgane nach der Copulation nicht besonders auffallen — Vesicula prostatica und Samenblasen sind leer, die Drüsen erscheinen schlaff und durchfeuchtet — ist die Umstimmung, welche der feinere Bau dieser Theile erleidet, grossartiger und leicht zu erkennen.

Jetzt sind die Drüsenzellen der Prostata kleiner, breiter und heller. Sie sind scharf begrenzt, einige stellen offene Becher dar.

Alle Kerne sind gross, rund, hell und mit deutlichen Kernkörperchen versehen; viele sind etwas mehr gegen die Mitte der Zelle hingerückt. Sie färben sich lebhafter als die rundlichen oder ovalen Formen in der ruhenden Drüse (Taf. I. Fig. 3).

Man überzeugt sich leicht von der Abnahme des eigentlichen Protoplasmas, von der Vermehrung des Paraplasmas, der Interfilarmasse. In einzelnen Kanälen nehmen die Zellen in

Osmiumsäure nicht mehr die alte dunkle Farbe an, sie sind fast homogen, oder matt und fein granulirt (Taf. I. Fig. 3 a). Eine dunkelkörnige Substanz lagert in dem Lumen des Ganges. —

Ich will gleich hier einige Worte über den Bau und Veränderungen der Samenblasen anschliessen, da sie nach Leydig als zweites Prostatapaar zu betrachten sind[1]). Eine Darstellung der einschlägigen Verhältnisse der Cowper'schen Drüsen verspare ich für eine andere Gelegenheit.

Die weiten Gänge der Vesicula seminalis sind ähnlich zusammengesetzt wie die der Prostata: auf die ringförmige Muskelschicht folgt ein zellenarmes Fasergewebe; ihm schliesst sich eine äusserst zarte, in regelmässigen Abständen mit schmalen spindelförmigen Kernen versehene Membran an, welcher die secernirenden Zellen unmittelbar aufsitzen.

In das Lumen der Kanäle springen Fältchen, Zotten und Papillen vor, seltener wird ein Gang durch feine Septen in mehrere Unterabtheilungen geschieden.

Die faserige Grundsubstanz setzt sich in diese Gebilde fort; sämmtliche werden von der Membrana propria bekleidet. Hie und da erkennt man in ihnen eine capillare Gefässschlinge.

Das Epithel zeigt in den verschiedenen Drüsenabschnitten die grössten Differenzen.

Gewöhnlich findet sich eine einfache Lage schmächtiger Cylinderzellen mit länglichem Kern, der sich lebhaft färbt. Das spärliche Protoplasma ist in frischem Zustand und ohne Zusatz hell, völlig homogen, mattglänzend. Es gleicht den hyalinen Kugeln und Tropfen, welche den Inhalt der Kanäle bilden.

Sein eigenthümliches Aussehen wird in Osmiumsäure und in den bekannten Lösungen chromsaurer Salze einigermaassen bewahrt. Alkohol erzeugt in ihm eine feine Körnung.

Die ganze Dicke der Zelle wird von dem Kern eingenommen, der entweder in der Mitte oder in der Nähe des festhaftenden Endes gelegen ist. Die Zellen sind so schmal, die Kerne stehen so dicht, dass man an manchen Stellen nichts als diese zu erkennen glaubt.

An anderen Orten bemerkt man runde oder polygonale Formen mit kleinen, stark gefärbten, runden Kernen. Oefters scheint

[1]) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. II. S. 27.

es als wenn sie in zwei Schichten über einander liegen; hie und da zeigt sich ein grösseres birnförmiges Element mit hellem Kern.

Theile des Protoplasmas lösen sich als hyaline Kugeln ab und gesellen sich zu dem in den Alveolen lagernden Secrete. Vielfach sieht man solche Tropfen noch durch feine Fäden mit den Zellen zusammenhängen (Taf. I. Fig. 4). —

In einzelnen leeren Abschnitten des Kanalsystems gewähren die Epithelien einen von dem eben beschriebenen durchaus verschiedenen Anblick. Hier sind sie reicher an Protoplasma, die Kerne sind heller und liegen stets in der Mitte oder in der Nähe des peripherischen Endes. Oft schiebt sich zwischen die Füsse zweier benachbarter Elemente ein rundliches Gebilde mit grossem ovalem oder rundem Kern und schmalem Protoplasmasaum, das möglicherweise als Ersatzzelle angesprochen werden darf.

Diese Formen nähern sich schon denen, welche die Epithelien nach der Begattung annehmen.

Alsdann ist das Aussehen der Drüse ein gleichmässiges. Jene dunkeln, mit hyalinen Secretmassen erfüllten, von kleinen dichtgedrängten Elementen ausgekleideten Bezirke fehlen gänzlich.

Zotten und Papillen, welche in das Lumen der Gänge hineinragen, sind auffallend verbreitert. Jetzt erkennt man in der Axe einer jeden deutliche Gefässschlingen, Fasern und Zellen des bindegewebigen Grundstocks werden durch eine klare, transparente Substanz weit auseinander gedrängt.

Die Drüsenzellen selbst sind ausserordentlich vergrössert. Sie haben eine cylindrische oder birnförmige Gestalt mit abgerundeten Füssen; der schmale ist der Membrana propria, der breite ist der Lichtung des Kanals zugewandt.

Ihre Kerne sind gross, sämmtlich rund, hell und mit sehr deutlichen Kernkörperchen ausgestattet. Sie liegen in dem innersten Theil der Zelle fast in den Hohlraum der Alveole vorspringend (Taf. I. Fig. 5).

Das Protoplasma ist homogen wie in der nicht gereizten Drüse. —

Die eigentliche Secretion des Organs fällt also in eine andere Zeit als die Absonderung der Prostata. Die Zellen der letzteren geben die während der Ruhe angehäuften Stoffe erst bei der Be-

gattung ab, der Saft der Vesiculae seminales dagegen wird schon früher, in der Pause zwischen zwei Brunstperioden gebildet, er wird bei dem Coitus nur entleert. Fällt nachher der Druck der angestauten Inhaltsmassen auf die Epithelien der Kanäle weg, so vergrössern sie sich indem sie neues Material aus dem Blute aufnehmen. —

Gewisse pathologische Erfahrungen sprechen dafür, dass die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane auch beim Menschen während des Coitus in Thätigkeit gerathen. So finden wir z. B. in E. Pflüger's geistvoller Abhandlung über die teleologische Mechanik der lebendigen Natur[1]) folgenden Bericht von den weiland in Italien zur Befriedigung ausschweifender Frauenzimmer gehaltenen Castraten: — essendo nell' assoluta impossibilità di procreare, essi divengono più propri ai delitti che gli uomini perfetti; e sono più ricercati delle donne depravate, giacchè loro danno il piacere del macrimonio senza ch'esse ne corrano il rischio. Essi emettono con qualche poco di voluttà un umore mucoso che probabilmente è segretato dalla prostata.

Die eigentliche Bestimmung der Drüsen, die wahre Bedeutung ihres, dem Hodensecret beigemengten Saftes bleibt zu erforschen. Doch die Schwierigkeiten dieser Aufgabe scheinen unüberwindlich. Latent enim plerunque, veluti in alta nocte prima Naturae stamina, et subtilitate sua non minus ingenii, quam oculorum aciem eludunt. Neque enim minore fere negotio intima generationis arcana et obscura principia, quam totius mundi compagem et creationis modum inveneris. (William Harvey, De generatione animalium. Exercitat. 13. 1651.)

Zweites Kapitel.

Die Prostata älterer Männer ist an den mannichfachsten Formen geschichteter Körperchen reich. Neben dunklen, fast hirsekorngrossen verkalkten Concretionen finden sich colloide Gebilde, welche kaum dem Umfang einer Epithelzelle gleichkommen. und zwischen beiden zahllose Uebergangsstufen von wechselnder Gestalt.

Kuglige, eiförmige oder prismatische, abgeplattete, runde, ovale oder vieleckige Kerne werden von mehr oder weniger

[1]) Bonn 1877. S. 48.

breiten, mehr oder minder zahlreichen Schichten umgeben, die mitunter nach einer Seite hin besonders entwickelt sind, in anderen Fällen unterbrochene Streifen darstellen.

Die Masse des Kerns ist homogen oder granulirt, oft radiär gestreift; diese Streifung setzt sich bisweilen auf die äusseren Lagen fort.

Die kleineren Concremente sind entweder gleichmässig homogen oder sie zeigen in dem Centrum ein kernartiges Gebilde.

Grosse und kleine Formen sind vielfältig zu wunderlichen Mischlingen vereinigt und oft umschliesst eine gemeinsame äussere Lage eine ansehnliche Zahl bunt durch einander gewürfelter vielgestaltiger Körperchen.

Neben den genannten erwecken andere Concretionen durch ihre eigenthümliche Zusammensetzung das Interesse des Beobachters.

So trifft man Haufen von Kernen und Zellen, welche durch mehrere concentrische Ringe zusammengehalten werden (Taf. II. Fig. 2, 3); einmal sah ich aus der Mitte eines geschichteten Körperchens eine hyaline, cylindrische, mehrere Zellen einschliessende Masse hervorragen (Taf. II. Fig. 5). Dann fallen in sonst homogenen Colloiden eigenthümliche, meist kreisförmige grössere und kleinere Figuren auf, die keineswegs einfache Lücken darstellen, sondern durch scharfe, häufig doppelte Contouren als wirkliche Einlagerungen gekennzeichnet sind. Ich werde unten zeigen, dass es sich um Reste zu Grunde gegangener Zellen handelt (Taf. II. Fig. 4).

Nur den grösseren Concrementen kommt eine natürliche gelbe oder röthlichbraune, den grössten eine beinahe schwärzliche Färbung zu. Der Kern ist dunkler als die peripherischen Schichten.

In der Prostata jugendlicher Individuen finden sich nur farblose Körperchen; sie sind überhaupt hier spärlicher, doch werden sie bei aufmerksamem Suchen niemals gänzlich vermisst.

In etwas grösserer Zahl begegnet man ihnen wieder in der kindlichen Vorsteherdrüse, ungefähr vom Ende des ersten Lebensjahres an bis zum Beginne der Geschlechtsreife (Taf. II. Fig. 1).

Sie sind ziemlich klein, von den Dimensionen der Corpora amylacea, welche im Gehirn und Rückenmark vorkommen, und

dies mag wohl der Grund sein, weshalb sie bisher völlig übersehen worden sind.

Ihre Entstehung hängt mit dem postembryonalen Wachsthum des Organs auf das Engste zusammen.

Die kindliche Prostata ähnelt in vieler Beziehung der noch unentwickelten Brustdrüse.

Unverzweigt durchziehen die Ausführungsgänge das faserig-musculöse Gewebe auf weite Strecken; erst in den peripherischen Schichten schicken sie unter spitzen Winkeln seitliche Aeste ab, deren letzte, meist einfach kolbige Anschwellungen die Drüsenbläschen darstellen.

Das Epithelium der Ausführungsgänge ist gewöhnlich in der Nähe der Mündung mehrschichtig, stets aber bis zu der schliesslichen Theilung zweischichtig. Man bemerkt eine obere Lage cylindrischer und eine untere kleiner polymorpher Zellen. Die Kerne der ersten Art sind längsoval, die der zweiten rundlich; sie werden von einer geringen Masse dunkel granulirten Protoplasmas eingehüllt.

Das Lumen der Drüsenbläschen ist verhältnissmässig weit; ihr Epithel zeigt die nehmliche Anordnung wie in den Ausführungsgängen.

Diese sowohl wie die Endbläschen senden bei dem Wachsthum des Organs Sprossen aus, die, anfänglich solide gebaut, nach einiger Zeit hohl werden, indem ein Theil der neugebildeten Elemente (vermuthlich wegen unzureichender Ernährung) wieder zu Grunde geht.

Als erste der zur Bildung eines Lumens führenden Veränderungen bemerkt man eine lichte Stelle inmitten des dunkeln Haufens, welche durch die Vergrösserung mehrerer Zellen bedingt wird. Der bläschenförmig angeschwollene Kern derselben wird von einer namhaften Menge hellen, mattglänzenden und von wenigen feinen Körnchen durchsetzten Protoplasmas umgeben, das zerfallend kleine hyaline Kugeln, Kölbchen und Zäpfchen liefert, die sich nach und nach unter Anlagerung neuen Materials zu geschichteten Körperchen ausbilden.

In der Regel verschwinden die Zellkerne im Verlaufe dieses Prozesses; doch sind sie bisweilen noch im Innern selbst grösserer hyaliner Klumpen durch Färbung nachweisbar.

Die den geschilderten Körperchen benachbarten Zellen nehmen nun zu denselben eine radiäre Stellung ein; ihre Form wird cylindrisch. Es ist ein neuer Drüsengang entstanden, dessen Lichtung vorläufig durch eine ganze Reihe von Concrementen verschlossen wird (Taf. II. Fig. 12).

Das Epithel dieser jüngsten Drüsenabschnitte ist gewöhnlich mehr als zweischichtig und der Zerfall der inneren Lagen schreitet so lange fort, bis die epitheliale Auskleidung auf zwei Reihen reducirt ist. Man findet grosse Zellen mit fast homogenem Zellleibe und ovalem, einige glänzende Körperchen enthaltendem Kern sowohl zwischen den cylindrischen Epithelien wie zu grösseren Massen vereinigt in dem Gange selbst (Taf. II. Fig. 13), wo sie allmählich zu kernlosen hyalinen Schollen und Klumpen verschmelzen, deren peripherische Schichten mit der Zeit ein festeres Gefüge annehmen und dann jene Concretionen darstellen, welchen man noch in den Pubertätsjahren in den Ausführungsgängen der Prostata begegnet.

Die hier beschriebenen grossen Zellen sind identisch mit den Gebilden, welche P. Langerhans zuerst im Vas deferens aufgefunden und als männliche Primordialeier gedeutet hat[1]).

Aehnliche, wenn auch nicht ganz so umfangreiche Elemente trifft man in der Glandula prostatica älterer Individuen. Sie haben hier für gewöhnlich eine runde Gestalt und runde, etwas blasse Kerne; das mattglänzende Protoplasma einiger sieht lückenhaft aus, in der feinkörnigen protoplasmatischen Substanz anderer bemerkt man hyaline Klümpchen und in seltenen Exemplaren rundliche oder ovale Körper, welche den kleinsten homogenen Prostataconcrementen durchaus gleichen, ja sogar hie und da Andeutungen einer concentrischen Streifung erkennen lassen (Taf. II. Fig. 11).

Meist findet sich in einer Zelle nur ein derartiges Körperchen, manchmal auch zwei; sie grenzen sich gegen einander und gegen den Kern scharf ab.

Vielen Zellen fehlt der Kern, das Protoplasma, welches die kleinen Colloide einschliesst, ist auf einen schmalen, nicht einmal immer vollständigen Saum reducirt.

[1]) Dieses Archiv Bd. 61. S. 208.

Durch den fortschreitenden Zerfall desselben werden einzelne Körperchen frei, und es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass eine ansehnliche Zahl der in den Drüsengängen vorkommenden kleinsten Concretionen ursprünglich innerhalb solcher Zellen gebildet worden ist. Vermuthlich handelt es sich bei ihrer Entstehung um einen ähnlichen Vorgang, wie er in den Epithelien der Harnblasen- und Harnröhrenschleimhaut (insbesondere bei leichten Reizzuständen) zur Bildung hyaliner Tröpfchen führt, welche neuerdings in Rücksicht auf die bei einigen zu erzielende Jodreaction als Vorstufen der in der Schleimhaut der Harnwege beobachteten Corpora amylacea angesprochen worden sind (Favre)[1]).

Häufiger als die in Rede stehenden erfahren die Abkömmlinge des Drüsenepithels eine Veränderung, welche den Metamorphosen in verdünnten alkalischen Salzlösungen macerirter Zellen an die Seite zu stellen ist[2]).

In dem Protoplasma entstehen Hohlräume, ein oder zwei grössere und zahlreiche kleinere, runde oder elliptische, mit besonderer, scharfer Begrenzung. Der Kern ist anfänglich noch gut zu erkennen; später schwindet er, ein oder die andere Vacuole dehnt sich aus, viele kleinere fliessen zu einer grossen zusammen. Schliesslich ist von der Zelle nichts mehr übrig als ein paar kreisförmige oder ovale Figuren, leere Blasen mit dunklem, oft doppeltem Contour.

Sie finden sich in und neben unregelmässig gestalteten Klumpen einer hyalinen oder körnigen Substanz; manche Kanäle sind von dieser eigenthümlichen, häufig einzelne kleinste colloide Körperchen einschliessende Masse vollkommen ausgefüllt. Bruchstücke derselben bilden Theile jener durch die Einlagerung der nehmlichen charakteristischen Figuren gekennzeichneten Art der prostatischen Concremente, auf welche die Aufmerksamkeit des Lesers oben gelenkt worden ist (Taf. II. Fig. 4).

Ich bin mit dem Verzeichniss der Umwandlungen, welche die Epithelien der Prostata erleiden, noch nicht zu Ende.

In zerstreuten Bezirken des Drüsenparenchyms unterscheiden

[1]) Recherches sur les corpuscules amyloides de l'appareil uro-génital. Genève 1879. Diss.

[2]) Vergl. Virchow, Cellularpathologie. 1871. S. 358.

sich die Elemente der oberen Zellenschicht bei älteren Individuen wesentlich von den Bestandtheilen der gleichen Lage in den Bläschen der jugendlichen Vorsteherdrüse. Sie sind nicht cylindrisch, sondern polygonal. Der runde, meist schwer zu tingirende Kern liegt in der Mitte der Zelle. Das Protoplasma ist homogen und bisweilen fast wachsartig glänzend. Vielfach ist die Begrenzung der Zellen undeutlich, sie bilden auf Querschnitten hyaline Ringe, in welchen die Kerne in beträchtlicheren Abständen eingesetzt sind, als unter normalen Verhältnissen. Kernlose hyaline Schollen und Klumpen, welche dieser Lage anhaften, dürfen (ähnlich wie in der kindlichen Prostata) als Derivate bereits abgestossener und mit einander verschmolzener Epithelien betrachtet werden.

Fragmente dieser hyalinen Ringe, welche ihre Herkunft durch spärlich eingestreute Kerne und Zellen verrathen, trifft man nicht selten in Drüsenkanälen mit ganz normalem Epithel, in Kanälen also, in denen sie sicher nicht entstanden sind; ich sah wie ein derartiges Bruchstück ein kleines Concrement als neue Schicht umgürtete (Taf. II. Fig. 6). Sie umschlingen auch wohl andere Theile, welche in dem Lumen der Gänge lagern, und wenn der Ring bei einer Contraction des Organs von der unteren Zellenschicht losgerissen und sammt den Einschlüssen fortgeführt wird, veranlasst er die Entstehung jener seltenen Concretionen, in deren Centrum man Kerne und Zellen bemerkt hat.

Denn der eigenthümliche Umstand, dass die secernirenden Abschnitte der Prostata allerorten von sehr zahlreichen, kräftigen Muskelbündeln umfasst werden, ist nicht unbeachtet zu lassen, wenn man die Bildungsweise der geschichteten Körperchen begreifen will. Eine grosse Zahl derselben entwickelt sich obschon im reiferen Alter, doch zu einer Lebensperiode, in welcher die Drüse noch thätig ist und von Zeit zu Zeit durch kräftige Zusammenziehung ihr Secret entleert. Kleine durch den Zerfall der Epithelien in den Endbläschen gebildete Concremente werden vorgeschoben und vergrössern sich auf ihrem Wege, Stücke der die Kanäle erfüllenden hyalinen Klumpen werden abgelöst und nach dem Querschnitt anderer Gänge geformt, winzige, eng zusammengepresste Concretionen verschmelzen zu einer grösseren

und aus der rohen Masse lagern sich neue Schichten um bereits gestaltete Concremente.

Zu ihnen treten in manchen Acinis vielkernige Riesenzellen, deren Protoplasma mit den peripherischen Theilen der Colloide zusammenfliesst. Es ist eine fein granulirte Substanz; ihre Kerne lassen eine bestimmte Anordnung nicht erkennen (Taf. II. Fig. 8, 9, 10).

Allmählich wird sie homogen und das so geschaffene Stratum unterscheidet sich von dem Material der Concretion nur durch die eingestreuten Kerne (Taf. II. Fig. 7). Auch diese schwinden mit der Zeit.

Wie jene Zellen entstehen, kann ich nicht angeben: vermuthlich danken sie ihre Existenz dem Reiz, von welchem das Epithel der Drüsenkanäle durch die Gegenwart der concentrischen Körper getroffen wird.

Woher stammt das Pigment der grösseren Concremente?

Die cylindrischen Epithelien der Prostata bejahrter Männer enthalten zahlreiche gelbe Körnchen, den Partikeln ähnlich, welche die mit blossem Auge wahrnehmbare Färbung des Vas deferens und der Samenblase bedingen (Virchow)[1]). Sie liegen in der Nähe des Kerns, meist in dem freien Ende der Zellen.

Abgestossene pigmentirte Elemente, einzelne Farbstoffkrümchen fehlen dem Inhalt der Drüsenkanäle nicht und schon in diesen Thatsachen findet das eigenthümliche Colorit der (aus dem zerfallenden Epithel gebildeten) concentrischen Körperchen eine genügende Erklärung.

Indessen ist zuzugeben, dass ein Theil des Pigments aus dem Blute herrührt. Man begegnet in der Nähe der Alveolen bisweilen feinen, aus körnigem Farbstoff bestehenden Strängen, welche ich ihrer Lage, ihrer Wandung nach für Gefässe halte, die aus irgend einem Grunde, vielleicht in Folge des von den grösseren Concretionen ausgeübten Druckes, unwegsam geworden sind. Rundliche, mit Theilchen desselben Pigments beladene Zellen liegen in dem umgebenden Gewebe und zwischen den Elementen des Epithelium. Sie befördern möglicherweise den Farbstoff aus den verstopften Capillaren in das Lumen der Ka-

[1]) Würzburger Verhandlungen. II. S. 52.

nälchen. Aus den Gefässen, welche die Drüsengänge umspinnen, kann derselbe natürlich auch durch directe Imbibition in die Concremente gelangen. —

Es bleibt mir noch übrig einige Worte über das Verhalten der Körperchen gegen Jod hinzuzufügen.

Bekanntlich nimmt eine grosse Zahl derselben bei der Einwirkung verdünnter Jodlösungen blaue, blaugrüne oder rothbraune Farbentöne an. Durch vorsichtigen Zusatz von Schwefelsäure werden violette und schwärzliche Schattirungen hervorgerufen.

Manche, insbesondere die kleinsten und die mit dem natürlichen Farbstoff getränkten Körperchen bleiben unverändert. Auch sind die Färbungsnüancen nicht immer die gleichen, sogar die einzelnen Schichten grösserer Concretionen lassen in dieser Beziehung mannichfache Verschiedenheiten erkennen.

Die schon von Virchow und Paulizky[1]) hervorgehobene Thatsache, dass geschichtete Körperchen von ganz übereinstimmendem Aussehen (so gerade die Taf. II. Fig. 5 gezeichneten Formen) sich in dem einen Falle auf Jodzusatz bläuen, im anderen nur die gelbe Färbung des übrigen Gewebes annehmen, ferner der Umstand, dass die peripherischen, aus mit einander verschmolzenen Zellen gebildeten Lager bald die Reaction geben, bald nicht tingirt werden, beweisen: dass zwischen hyalinen und amylacischen Concrementen morphologische und genetische Unterschiede nicht vorhanden sind. Es handelt sich lediglich um die chemische Umwandlung ursprünglich aus gleichem Material gebildeter Körperchen, nicht um eine Entstehung derselben aus von vorneherein verschiedenen Substanzen; und mit Rücksicht darauf, dass die jüngsten Strata, dass die kleinsten Concretionen die Reaction gewöhnlich nicht zeigen, darf man mit v. Recklinghausen[2]) die hyalinen Massen als Vorstufen der amyloiden betrachten.

Welche Prozesse bei dieser Metamorphose vorgehen, welche Agentien dabei im Spiele sind, lässt sich heute kaum vermuthen. Doch scheint mir nur das Protoplasma der geschlechtsreifen Drüse zur Erzeugung jenes merkwürdigen Körpers befähigt, denn bei den Concrementen der kindlichen Prostata habe ich die Jod-

[1]) S. unten.
[2]) Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1883. S. 404.

reaction niemals erzielen können. Dieselben imprägniren sich leicht mit Kalksalzen, ebenso wie die grösseren Körperchen in der Vorsteherdrüse älterer Individuen. —

Drittes Kapitel.

Die prostatischen Concremente sind seit den Tagen Morgagni's [1]) von der Mehrzahl der Autoren für einfache Abscheidungen aus dem Drüsensaft genommen worden [2]).

Nachdem Virchow [3]) ihr Verhalten gegen Jod aufgefunden hatte, begründete sein Schüler Paulizky [4]), dem wir eine eingehende Untersuchung über diesen Gegenstand verdanken, die Ansicht, dass die wahre Entstehungsursache der Körperchen in einem pathologischen Vorgange, in einer amyloiden Degeneration der Drüsenzellen gelegen sei: diese Elemente bilden den Kern, um welchen sich nach und nach concentrische Schichten aus dem Drüsensecret ablagern. —

Wenn in dem vorigen Kapitel der Versuch gemacht worden ist den Ursprung der Concremente auf eigenthümliche Umwandlungen des Protoplasmas absterbender Epithelien zurückzuführen, so wird mir der Nachweis der Momente zur Pflicht, welche die Entfernung der abgelösten Zellen, wie der Anfänge der Körperchen durch den Strom des prostatischen Saftes verhindern und somit den letzten Grund für die Entstehung der Concretionen darstellen.

Hier wäre folgender Umstand in erster Linie zu berücksichtigen.

Ich habe oben gezeigt, dass kleine Steinchen, deren Auftreten mit der weiteren Entwicklung der Prostata eng zusammenhängt, schon im ersten Kindesalter in den Drüsenkanälchen gefunden werden.

Bilden sie den Kern für die Concremente des Erwachsenen? Bedingen sie durch frühzeitige Verstopfung der Ausführungsgänge die Retention des Bildungsmaterials der grösseren Concretionen?

[1]) Adversaria anatom. omnia. Lugdun. Batav. 1723. IV. p. 24.

[2]) z. B. noch 1874 von Robin, Leçons sur les humeurs. 2e éd. p. 446.

[3]) Dieses Archiv Bd. 6, 8, 14.

[4]) De Prostatae Degeneratione amyloidea et concretionibus. Diss. Berlin 1857 und dieses Archiv Bd. 16. S. 147 (1859).

Vermuthlich nur in seltenen Fällen. Denn von der Zeit der erwachenden Potentia virilis bis in die reiferen Jahre hinein ist die Prostata meist so arm an geschichteten Körperchen, dass die Annahme einer Austreibung sowohl des Urstoffes wie der bereits gebildeten Corpora durch die Contractionen der Drüse gerechtfertigt scheint. Sie sind auch wiederholt in dem ejaculirten Samen beobachtet worden [Robin[1]), Fürbringer[2]), Bizzozero[3])].

Ihr häufiges Vorkommen bei älteren Männern muss demnach (abgesehen von einem etwa gesteigerten Zerfall der Epithelien) von anderen Einflüssen abhängen, und bei der Bedeutsamkeit der starken Muskellagen für die Entleerung des Drüseninhalts liegt es nahe, die Ursache des Hemmnisses in einer Schwäche der Musculatur zu suchen.

Es existirt in der That eine auffallende und weitverbreitete Degeneration ihrer Elemente, welche schon dem Entdecker der contractilen Faserzelle, Kölliker[4]), nicht unbekannt gewesen zu sein scheint.

Die Muskelfasern zeigen an verschiedenen Stellen knotige, von einer glänzenden hyalinen Substanz gebildete Anschwellungen oder ringförmige hyaline Verdickungen, welche die feinen Längsstreifen des normalen Protoplasmas nicht mehr erkennen lassen.

Die Materie ist nicht doppelt brechend. Sie ist in Essigsäure, in verdünnten Mineralsäuren, ebenso in Natronlauge und in Ammoniakflüssigkeit löslich. Alkohol, besser Osmiumsäure und Lösungen chromsaurer Salze conserviren sie. Pikrocarmin, Hämatoxylin, Alauncarmin verleihen ihr ein schwaches, unter den Theerfarbstoffen das Rubin[5]) schon in ganz verdünnten Lösungen ein so intensives, rothes Colorit, dass man durch den Gebrauch dieses Mittels und durch gleichzeitige Tinction der Kerne mit Hämatoxylin genaue Aufschlüsse über ihre Lage in den Muskelzellen erhalten kann (Taf. II. Fig. 16).

Meist findet sich die stärkste Veränderung in der Nähe des Kerns. Die Faser zeigt sich auf dem Querschnitt entweder in

[1]) l. c. p. 447.

[2]) Volkmann's Samml. klin. Vortr. 207. S. 10.

[3]) Manuale di Microscopia clinica. 2a edizione. 1882. p. 168.

[4]) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. I. Taf. VI. Fig. 17, 19.

[5]) Aus dem Laboratorium von Dr. G. Grübler in Leipzig.

ihrer ganzen Dicke umgewandelt, oder das hyaline Material bildet nur eine Art äusserer Spange, welche noch unverändertes Protoplasma einschliesst. Die an den Enden der Zellen gelegenen hyalinen Massen sind schmaler und zeigen oft die Form so regelmässiger Querbälkchen, so scharf begrenzter Streifen oder Ringe, dass man nicht geneigt ist, an abnorme Bildungen zu denken.

Besondere Linien habe ich innerhalb der hyalinen Zonen niemals bemerkt.

Diese Metamorphose der glatten Muskelfasern ist offenbar ein Analogon der sogenannten wachsartigen (Zenker'schen) Degeneration der quergestreiften Musculatur. Es ist dieselbe, bisher wenig beachtete Umwandlung, welche von R. Heidenhain[1]) als Gerinnung des Inhaltes contractiler Faserzellen nach dem Tode, die von Kussmaul[2]), R. Maier[3]) und Friedreich[4]) als hyaline Degeneration der Magen- und Darmmusculatur geschildert wurde, es ist dasselbe Phänomen, welches W. Krause[5]) als normale Querstreifung der organischen Muskelzellen von dem unteren Theil des Oesophagus beschrieben hat.

Ich beabsichtige nicht an dieser Stelle weitläufiger die Gründe zu erörtern, welche zum Vortheil einer dieser Ansichten sprechen; gestützt auf das Ergebniss zahlreicher Untersuchungen behaupte ich: dass der in Rede stehenden Alteration dann eine wirkliche pathologische Bedeutung für die Prostata zukommt, wenn sie in grossem Maassstabe gefunden wird.

Andernfalls dürfte sie als Leichenerscheinung zu betrachten sein, denn man wird sie bei Erwachsenen kaum jemals ganz vermissen. Ich bemerkte sie in der Prostata zweier gesunder, kräftiger Männer, die in der Blüthe der Jahre bei einem Eisenbahnunfall das Leben verloren.

Erstaunlich aber ist der Reichthum der Muskelbündel an degenerirten Elementen bei Personen, die einer mit hohem Fieber verlaufenden acuten Krankheit, einer Pneumonie, Meningitis,

[1]) Studien des physiol. Instituts zu Breslau. I. S. 199. 1861.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. VI. S. 480.
[3]) Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie. 1871. S. 169.
[4]) Ueber progressive Muskelatrophie etc. 1873. S. 86 Anm.
[5]) Allgemeine und mikroskop. Anatomie. 1876. S. 99.

Endocarditis, einem Typhus erlegen sind. Hier ist buchstäblich nicht eine einzige Faser normal, und wer Schnitte dieser Drüsen mit Präparaten aus dem Organe Verunglückter zusammenhält, wird sich der Einsicht nicht verschliessen, dass eine durch jenes fieberhafte Leiden zum mindesten sehr begünstigte Entartung vorliegt.

Und hierbei ist noch eins zu bedenken.

Ich konnte die immerhin nicht sehr viel degenerirte Fasern enthaltende Prostata der verunglückten Individuen erst 2—3 Tage nach dem Tode untersuchen, während sich die Drüsenmusculatur z. B. in einem Falle von eitriger Meningitis schon 11 Stunden nach dem Ende in ganz ausserordentlicher Weise ergriffen zeigte.

Handelte es sich nur um eine postmortale Veränderung, so wäre wohl das umgekehrte Verhältniss begreiflicher.

Im höheren Alter habe ich die hyaline Entartung seltener, bei Kindern fast niemals angetroffen, obwohl mir eine nicht unbeträchtliche Zahl von Opfern der Diphtheritis zu Gebote stand und obgleich die contractile Zelle schon beim Neugebornen deutlich ausgebildet ist.

Freilich sind die Muskelfasern der Kinder kleiner und schmaler als die der Erwachsenen, und bei alten Leuten sind sie oft atrophisch.

Das Eintreten der Degeneration scheint somit einigermaassen an den Zeitpunkt der mächtigsten Entwicklung des Protoplasmas gebunden zu sein, sie scheint mit der Function der Drüse in gewissem Zusammenhang zu stehen. Und insofern giebt sie auch dem, welcher sie lediglich für ein postmortales Phänomen erklären wollte, einen Fingerzeig über ihre Bedeutung für die Genese der prostatischen Concremente: Diese finden sich zahlreich im kindlichen und im höheren Alter, zu einer Zeit, wo die Musculatur ihre grösste Ausbildung noch nicht erreicht oder schon überschritten hat, wo sie für die völlige Austreibung des Secretes noch nicht oder nicht mehr genügt. —

Als Hinderniss für die Entleerung des Drüseninhalts fällt schliesslich eine Affection der Ausführungsgänge in's Gewicht, die ich der Myxangioitis hyalinosa v. Recklinghausen's[1]) an die Seite stellen möchte.

[1]) Dieses Archiv Bd. 84. S. 479.

Zwischen der geringfügigen, von kreisförmig verlaufenden Bindegewebs- und elastischen Fasern gebildeten Wand und dem Epithelium der Kanäle findet sich vornehmlich bei alten Leuten nicht selten ein hyalines Lager, welches das abgeplattete Epithel gegen das Lumen vorbuchtet und an einigen Stellen mächtig genug wird, um eine völlige Obliteration des Ganges zu bedingen.

Die hyaline Substanz gleicht sclerotischen Bindegewebsbündeln, sie ist sehr zellenarm — nur hie und da enthält sie einige lang gestreckte oder rundliche Elemente — oft hat sie einen lamellären Bau (Taf. II. Fig. 14).

Man begegnet dieser Veränderung nicht nur am Colliculus seminalis, sondern auch in dem Parenchym der Drüse, wo sie mit endoarteriitischen und phlebitischen Zuständen verwechselt werden könnte, wenn nicht das Epithel, wenn nicht der unbestreitbare Uebergang der Kanäle in kleine Drüsenläppchen jeden Zweifel fernhielten (Taf. II. Fig. 15).

Einigemale traf ich diese Myxangioitis im Zusammenhang mit chronischen interstitiellen Entzündungsheerden, öfters in dem sonst unveränderten Organe.

Ob sie auf eine frühere virulente Urethritis zu beziehen ist, ob sich demnach die Ansicht Morgagni's[1]), die Prostataconcretionen seien Folgezustände der Gonorrhoe, in gewisser Hinsicht aufrecht erhalten lässt, vermag ich bei dem Mangel anamnestischer Erhebungen nicht zu entscheiden.

Gefahrdrohende Consequenzen wird die Affection möglicherweise dann nach sich ziehen, wenn sie sich zu einer Zeit entwickelt, wo der musculäre Apparat der Drüse noch in häufigere Thätigkeit versetzt wird. Denn der Widerstand, welchen ein allmählich zunehmender Verschluss der Ausführungsgänge der Entleerung des abgesonderten Saftes entgegensetzt, wird die Musculatur auf die Dauer nicht unbeeinflusst lassen; er wird zur Hypertrophie derselben führen und somit eine Ursache für jenes qualvolle Leiden der Harnorgane abgeben, von dem Gesundheit und Leben alter Leute nur zu oft bedroht werden.

Thatsächlich habe ich einmal gleichzeitig mit der beschriebenen Veränderung eine musculäre Hypertrophie des sogenannten

[1]) De sedibus et causis morborum. 41. Brief.

mittleren Prostatalappens angetroffen; in anderen Fällen fehlte sie und ich muss es zukünftigen Beobachtern anheimstellen, die hier nur angedeutete Hypothese weiter zu stützen und zu kräftigen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Geschlechtsorgane eines sehr grossen männlichen Kaninchens. (Copie nach E. H. Weber Taf. V. Fig. 1 a. a. O.) Die Drüsengänge sind aufgeblasen. H Harnblase. U Urethra. Vd Vas deferens. Um Uterus masculinus. P Prostata. Vs Vesicula seminalis, Gcs Glandula Cowperi sup. der einen Seite. Gci Glandula Cowperi infer.

Fig. 2. Schnitt aus der Prostata. Vor der Begattung. Alkohol, Alauncarmin.

Fig. 2 a. Ebendaher; vor der Begattung. Osmiumsäure, Alauncarmin.

Fig. 3. Feiner Abschnitt der Prostata. Nach der Begattung. Alkohol, Alauncarmin.

Fig. 3 a. Aus derselben Drüse. Osmiumsäure, Alauncarmin.

Fig. 4. Samenblase vor dem Coitus. Alkohol, Picrocarmin.

Fig. 5. Samenblase nach dem Coitus. Alkohol, Picrocarmin.

In Fig. 4 u. 5 ist die durch die Behandlung mit Alkohol hervorgerufene Körnung des Zellprotoplasmas nicht wiedergegeben worden. Fig. 2—5 sind mit Hartnack Oc. III, Linse 7 gezeichnet.

Tafel II.

Fig. 1. Concretionen aus der Prostata eines 2jährigen Kindes. Hartnack III. 7.

Fig. 2, 3, 4, 5. Geschichtete Körperchen in der Prostata Erwachsener. Das Nähere siehe im Text.

Fig. 6. Fragmente hyaliner Ringe mit eingestreuten Kernen, die sich um eine kleinere Concretion herumlegen. Das Epithel des Kanals ist plattgedrückt und hat sich (bei der Erhärtung) von der Grundsubstanz abgehoben. (Vergl. S. 13.)

Fig. 7, 8, 9, 10. Riesenzellen und ihre Beziehung zu den Concrementen.

Fig. 11. Anfänge der Körperchen in absterbenden Zellen. Der Kern ist roth gefärbt. Hartnack III. 10.

Fig. 12. Schnitt aus der Prostata eines 6jährigen Knaben.

Fig. 13. Grosse Zellen in den Verzweigungen der Drüsenausführungsgänge bei einem 3jährigen Kinde. Hartnack III. 7. (Vergl. S. 11.)

Fig. 14. Myxangioitis hyalinosa der Ausführungsgänge bei schwacher

Fig. 15. bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 16. Hyaline Entartung der Musculatur in einem Falle von eitriger Meningitis. Müll. Flüss., Alkohol, Rubin, Hämatoxylin.

II.

Bindegewebstuberculose als selbständige primäre Krankheitsform.

Von A. E. Feoktistow in Moskau.

(Hierzu Taf. III.)

Es ist durchaus keine Seltenheit, dass das subcutane, das intermusculäre, das periosteale und das um die Gelenke befindliche Bindegewebe vom tuberculösen Prozess ergriffen werden. Die ungeheure Mehrzahl der sogenannten „fungösen" Gelenkentzündungen, aller möglichen cariösen und anderer Prozesse in den Knochen zieht eine mehr oder weniger umfangreiche tuberculöse Affection des umgebenden Bindegewebes nach sich. Volkmann[1]) behauptet sogar, dass diese Affection immer schon in sehr frühen Stadien der in Rede stehenden Krankheiten auftritt. Jeder erfahrene Chirurg hat eine genügende Anzahl von Fällen zur Verfügung bei Gelenkresectionen, besonders bei der Resectio coxae, um sich von der Möglichkeit der enormen Wucherung „fungöser Granulationen" in weiter Ausdehnung um die Kapseln der ergriffenen Gelenke zu überzeugen. Die Granulationen dehnen sich von dort aus oft weit zwischen den Muskeln, Fascien und unter der Haut der Extremität aus. Als ursächliches Moment erscheint hier die Tuberculose des Gelenkes selbst.

Andererseits kann auch die Tuberculose der Drüsen mit consecutivem käsigem Zerfall derselben ebenso „per continuitatem" eine mehr oder weniger ausgebreitete „Tuberculisation" des umgebenden Bindegewebes nach sich ziehen.

Jetzt ist die Frage, ob Tuberculose des subcutanen, intermusculären, periostealen oder um die Gelenke angeordneten Bindegewebes möglich ist ohne gleichzeitige (primäre) Affection der

[1]) Krankheiten der Bewegungsorgane in Pitha-Billroth. Bd. II. Abth. 2. S. 522. (1865 – 1872.)

Virchow

I

K

L

g

O

N

M

E

D

C

A

Knochen, Gelenke oder lymphatischen Drüsen? Mit anderen Worten, begegnet man diesem Prozess in der Form einer selbständigen, primären Krankheit?

In der Literatur findet man vereinzelte Hinweise auf diese Krankheitsform. In dem Aufsatze von Billroth (1870): „Die Scrofulose und Tuberculose“ [1]) ist sogar eine Zeichnung von experimentell (beim Kaninchen) erzeugter Tuberculose des subcutanen Bindegewebes angeführt, es ist daher die Möglichkeit einer derartigen primären Localisation im Allgemeinen unanfechtbar; aber nirgend ist diesem Factum genügende Beachtung gewidmet, überall wird es blos beiläufig erwähnt. Und nicht genug damit, oft genug sieht man, dass sogar sehr erfahrene Chirurgen dort eine „Arthritis fungosa“ diagnosticiren, wo de facto keine Spur irgend einer krankhaften Veränderung der Gelenke vorhanden ist, — gar nicht zu reden von einer Tuberculose derselben, — und wo es sich einzig und allein um einen primären tuberculösen Prozess des Bindegewebes um das Gelenk herum handelt.

Ein Kranker präsentirt sich uns und klagt über Schmerz in irgend einem Gelenk. Bei der Untersuchung finden wir teigige, zuweilen recht bedeutende Schwellung der periarticulären Weichtheile. Die Haut ist theilweise geröthet, theilweise noch blass; zuweilen finden sich Fisteln, zuweilen nicht. Bald hat der Kranke Schmerzen bei Bewegungen im Gelenk, bald nicht.

Besteht die Schwellung noch nicht lange, ist die Haut blass und sind keine Fisteln vorhanden, so ist der Chirurg in seiner Diagnose noch zweifelhaft. Besteht die Schwellung jedoch schon längere Zeit, ist dazu noch Röthung vorhanden, sind Bewegungen schmerzhaft, oder sind, was noch schlimmer ist, schon Fisteln vorhanden, so wird die Diagnose „Arthritis fungosa“ ohne weiteres Zögern gestellt, und die „entsprechende“ Therapie wird angeordnet. Die Therapie entspricht in der That der präsumptiven Krankheitsform. So ist z. B. der Gypsverband, in frühen Stadien der Arthritis fungosa angelegt, oft im Stande, den Prozess zu sistiren. Doch kann man nicht selten sehen, dass ungeachtet sehr früher Anwendung desselben der Prozess immer weiter und weiter fortschreitet und die Krankheit entweder mit einer Re-

[1]) Cf. bei Pitha-Billroth Bd. I. Abth. 2. S. 336. Die Zeichnung ist entlehnt bei Fox (Artificial production of tubercle etc. 1868.).

section, oder mit einer Amputation oder sogar mit dem Tode des Patienten ihren Abschluss findet.

Wovon hängt dieses ab? Entweder davon, dass die präsumptive Arthritis fungosa vom ersten Beginn an schon einen sehr perniciösen Verlauf nahm, oder davon, dass die primäre tuberculöse Affection des periarticulären Bindegewebes, welche bei Stellung der Diagnose gar nicht in Betracht gezogen worden war, sich im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkbar machte.

Es hängt das davon ab, dass die Therapie, welche für die ersten Stadien der „Arthritis fungosa" vollkommen rationell ist, bei primärer tuberculöser Affection des periarticulären Bindegewebes, während das Gelenk noch intact ist, als vollkommen irrationell bezeichnet werden muss. Die Cellulitis tuberculosa[1]) entwickelt sich immer weiter und weiter, ungeachtet des Gypsverbandes und aller übrigen angewandten Mittel. Diese Entwicklung schreitet, wie ich unten zeigen werde, zuweilen mit gigantischen Schritten fort, es kann zur Perforation des Gelenkes kommen, oder, was häufiger geschieht, zur Affection desselben per continuitatem, d. h. auf dem Wege der Infection. Auf diese Weise wird dann in der Folge die anfängliche Diagnose des behandelnden Chirurgen bewahrheitet.

Nicht weniger häufig haben wir Gelegenheit, ähnliche Prozesse in der Gegend der Diaphysen der Röhrenknochen zu beobachten. Dann wird Caries oder Nekrosis diagnosticirt: ebenso wird dann auch die entsprechende Behandlung angeordnet, d. h. der Kranke wird absolut ohne Behandlung gelassen, denn man darf nicht vergessen, dass Resectionen und Sequestrotomien nur in städtischen Hospitälern — und nicht in allen — ausgeführt werden, in den Landschaftshospitälern aber, wo immerhin mehr derartiger Kranken anzutreffen sind, als bei uns in den Residenzen, wird noch bis heute, leider, oft genug blos Aqua carbolica angeordnet! Zu guter letzt acquirirt dann der Kranke in der That sowohl Caries als auch Nekrosis ...

Selbstverständlich will ich damit nicht sagen, dass die tuberculöse Affection der Knochen und Gelenke immer mit Tu-

[1]) Ich bediene mich der Kürze halber des veralteten Terminus „Cellulitis", während es richtiger wäre, zu sagen: Tuberculosis telae cellulosae".

berculose des periarticulären und periostealen Bindegewebes beginnt; ich behaupte nur, dass derartige Fälle möglich sind, dass man sie immer im Auge behalten muss, und bin ausserdem der Meinung, dass sie durchaus nicht selten sind.

Leider ist bis jetzt überhaupt noch gar nicht die Aufmerkkeit auf die Entwicklung der primären Tuberculose des Bindegewebes gelenkt worden. Die besten neueren chirurgischen Handbücher, wie z. B. von Hueter[1]), Albert[2]), Koenig[3]), Vogt[4]), Volkmann[5]) und Anderen enthalten keinen einzigen Hinweis in dieser Richtung.

In der Abhandlung „Die entzündlichen Prozesse am Halse“ [6]) nimmt Koenig im Kapitel „Tuberculöse Abscesse“ als einzige Veranlassung dieser „Abscesse“ die primäre Tuberculose der Lymphdrüsen an. Die von Volkmann[7]) vortrefflich beschriebenen tuberculösen Abscesse in der Umgebung der Gelenke bei „Arthritis fungosa“ haben, wie ich das weiter unten zeigen werde, nichts gemeinsam mit der primären Tuberculose des Bindegewebes, sowohl in pathologisch-anatomischer, als in klinischer Beziehung.

Sogar in der kürzlich erschienenen Arbeit von Heiberg[8]), die speciell der Frage von der anatomischen Ausbreitung der primären Tuberculose im menschlichen Organismus gewidmet ist, verlautet von den Affectionen des Bindegewebes kein Wort.

Billroth[9]) sagt: „Das subcutane Bindegewebe wird nur in Ausnahmefällen primär vom tuberculösen Prozess ergriffen .... die begrenzten (tuberculösen) Infiltrate desselben gehen in Eiterung über, es bilden sich kleine kalte Abscesse, welche mit feiner Fistelöffnung sich nach aussen entleeren.“ Von einer

[1]) Grundriss der Chirurgie. 1880—1882.
[2]) Grundriss der Chirurgie. 2. Aufl. 1881—1883.
[3]) Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1881.
[4]) Chirurgische Krankheiten der oberen Extremitäten, bei Billroth und Lücke. 1881. Lief. 64.
[5]) Krankheiten der Bewegungsorgane, l. c.
[6]) Bei Billroth und Lücke. Lief. 36, S. 21—22 und S. 51—52 (1882).
[7]) Volkmann's klinische Vorträge. No. 168—169 (1879). S. 1416 - 1418.
[8]) Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. 1882.
[9]) Aufsatz: Tuberculose, l. c. S. 317 und 315.

Affection des intramusculären Bindegewebes und anderer tiefer Lagen dieser Gewebsart schweigt Billroth vollständig.

Im Jahre 1882 theilte A. Bidder[1]) einige Fälle „parasynovialer scrofulöser Abscesse am Kniegelenk" mit. Seine Arbeit bezieht sich, wie aus dem Titel ersichtlich, ausschliesslich auf die Affectionen des periarticulären Bindegewebes am Knie. Die Ursache, welche die Bildung der „Abscesse" veranlasst hatte, vermochte der Autor in keinem Falle zu constatiren. Seine Diagnose gründet er darauf, dass bei Betastung der Gelenke keine „Schmerzpunkte" gefunden wurden, und dass die Bewegungen des Gelenkes selbst frei waren.

Seiner Zeit werde ich die schwachen Seiten der Bidder'schen Diagnostik beleuchten, vorläufig muss ich nur sagen, dass in dieser Arbeit nur sehr wenig Beobachtungen gesammelt sind, noch weniger Operationen, und gar keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Ausserdem sind die Beobachtungen, wie ich schon erwähnte, auf die Kniegegend beschränkt. Der Autor hat aus irgend welchen Gründen gerade in Bezug auf diese Gegend besonderes Glück gehabt.

Ich bin glücklicher gewesen als Bidder, und konnte in meiner Praxis 27 Beobachtungen primärer Tuberculose des Bindegewebes sammeln, und zudem sehr verschieden localisirte. Die Diagnose wurde in der Mehrzahl der Fälle auf dem Operationstisch und durch mikroskopische Untersuchungen der durch die Operation erhaltenen Präparate controlirt und bestätigt. In einigen, nicht operativ behandelten Fällen, war die Diagnose augenfällig nach Analogie des sich darbietenden klinischen Bildes, nach dem Krankheitsverlauf, und nach den Resultaten der Therapie.

Alle meine Beobachtungen habe ich im Kreise Klin des Moskauschen Gouvernements gesammelt, woselbst ich während dreier Sommer von 1880—1882 gearbeitet habe. Während dieser Zeit habe ich gegen 2500 chirurgische Kranke gesehen, von denen 500 auf das Jahr 1880, die übrigen 2000 auf die Jahre 1881 - 1882 entfallen. Diese Bemerkung ist deshalb wichtig, weil ich im Laufe des Jahres 1880 keinem einzigen

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVI.

Fall von Cellulitis tuberculosa begegnete, d. h. richtiger gesagt, ich konnte dieselben damals wahrscheinlich noch nicht diagnosticiren. Unter diesen 2500 chirurgischen Kranken traf ich Tuberculose der Gelenke, Knochen und Drüsen in 42 pCt. Rachitis gab 7 pCt., aber „Scrofulose“ in Form von Eczema capitis etc. 10 pCt. Ich muss bemerken, dass bei Berechnung der Procente aus der allgemeinen Ziffer der Kranken alle traumatischen Verletzungen (ungefähr 300) ausgeschieden wurden, da dieselben nicht speciell zu den chirurgischen „Krankheiten“ gerechnet werden können.

Im Ambulatorium für innere Krankheiten hatte ich zur selben Zeit: „Allgemeine Scrofulose“ 4 pCt., Phthisis 5 pCt. und Syphilis ungefähr 10 pCt.

Eine solche Statistik zeigt, dass die tuberculösen Prozesse in dieser Gegend in ausserordentlich hohem Grade verbreitet sind. Weiter vervollständigen die allgemeine Scrofulose und Syphilis, als deren Brutstätten dort hauptsächlich die Fabriken anzusehen sind, das Bild. Wenn man hierzu eine beträchtliche Anzahl von Intermittensfällen und von „Rheumatismen“ verschiedener Formen hinzufügt, so wird der deletäre Einfluss der dortigen flachen, aber ausserordentlich zahlreichen Seen, Teiche, Flüsschen, Quellen und Sümpfe jeglicher Art vollkommen klar.

Den ersten Anstoss zu meinen Untersuchungen bot folgender Fall:

Beobachtung I. Alexei N., 30jähriger Bäcker aus Klin, dem Bürgerstande angehörig, präsentirte sich mir am 16. August 1881 mit einer Fistel im Bereich des unteren Drittels des Oberschenkels.

Im Juni 1876 hat Pat. einen schweren abdominalen Typhus durchgemacht, von dem er sich übrigens schon nach einem Monat erholt hatte. Anfang August desselben Jahres bemerkte er eine unbedeutende Geschwulst im Bereiche des unteren Drittels des (linken) Oberschenkels, an der Aussenfläche desselben. Drei Wochen lang nahm die Geschwulst weder zu, noch verursachte sie irgend welche Schmerzen. Darauf stellte sich continuirlicher dumpfer Schmerz ein, und die Geschwulst begann allmählich grösser zu werden. Der Kranke wandte sich an die örtlichen Aerzte, welche ihm Einreibungen mit Ammoniak empfahlen. Diese Einreibungen „erleichterten“ scheinbar den Schmerz, doch dehnte die Geschwulst sich immer weiter und weiter aus. Endlich zeigte sich Ende März 1881 (21 Monate nach Beginn der Erkrankung) begrenzte Röthung der die Geschwulst bedeckenden Haut. Im Verlaufe einer Woche kam es allmählich zur Geschwürsbildung. Das

Geschwür, von der Grösse eines Zwanzigers, hatte unregelmässige bläuliche, leicht unterminirte Ränder, und sonderte eine unbedeutende Quantität dünnen gelben Eiters ab. Der Grund des Geschwürs, von speckiger blasser Färbung, vertiefte sich allmählich in Folge Zerfalls der Oberfläche. Die „Unterminirung" der Ränder und der umgebenden Haut nahm immerwährend zu. Von dieser Zeit an fand fortdauernde mässige Secretion aus der solcher Art gebildeten breiten fistulösen Oeffnung statt.

Anfang April 1881 zeigte sich eine andere, etwas kleinere und ebenso langsam sich vergrössernde Geschwulst auf der entgegengesetzten Seite des Oberschenkels.

Stat. praesens. 16. August 1881. Pat. ist von hohem Wuchs, kräftigem Körperbau: Musculatur gut entwickelt; geringer Panniculus adiposus. Pat. repräsentirt einen „trockenen" Habitus. Anämie nicht vorhanden. Die inneren Organe in normalem Zustande. An der äusseren Seite des unteren Drittels des Oberschenkels, eine Handbreit über dem Kniegelenk, eine mässig prominirende Geschwulst. Ihre Grenzen sind undeutlich, die Consistenz ist teigig, Fluctuation ist nicht vorhanden. Die Geschwulst ist von fast runder Form, mit einem Durchmesser von etwa 14 cm. In der Mitte dieser Geschwulst befindet sich eine Fistelöffnung von mehr als ½ cm Durchmesser mit einigermaassen unregelmässigen, verdünnten callösen Rändern. Die Sonde weist eine Unterminirung der Haut nach, mit einem Radius von etwa 8 cm. Obgleich ferner die Sonde bis zu recht bedeutender Tiefe vordringt, so kann doch nirgend entblösster Knochen durchgefühlt werden. An der äusseren vorderen Seite des Oberschenkels, ebenfalls ungefähr eine Handbreit über dem Kniegelenk, befindet sich eine andere Geschwulst, die der ersten vollkommen ähnlich erscheint. Ihre Hautdecke ist normal. Schmerzhaftigkeit auf Druck ist bei keiner der beiden Geschwülste vorhanden.

Wird Wasser in die Fistelöffnung gespritzt, so erweist sich, dass die Höhlung mehr als ein Bierglas Flüssigkeit fasst. Veränderungen in den Spannungsverhältnissen der zweiten Geschwulst werden dabei nicht beobachtet. Die Leistendrüsen sind nicht vergrössert.

Unter solchen Verhältnissen blieb die Diagnose zweifelhaft. War nicht eine Affection des Femur vorhanden?

Am 17. August 1881 wurde zur Operation geschritten, die ich in Gemeinschaft mit meinem Collegen N. F. Schatalow, der jetzt Ordinator am alten Katharinenhospital in Moskau ist, ausführte. Der Kranke wurde chloroformirt. Ein Schnitt von 16 cm Länge, über das Centrum der Fistelöffnung der ersten Geschwulst in der Richtung der Längsaxe der Extremität geführt, deckte eine umfangreiche, von käsig zerfallenen Granulationen ausgekleidete Höhle auf. Bei Auskratzung dieser Granulationen mit dem grossen Volkmann'schen Löffel zeigte es sich, dass ihre Masse anstatt des Bindegewebes zwischen M. vastus externus, Caput longum und Caput breve m. bicipitis sich bis zum Knochen erstreckte. Je weiter der Löffel in die Tiefe vordrang, um so frischer und saftiger wurden die Granulationen, die jetzt schon eine halbdurchsichtige graue Färbung hatten.

Nach sorgfältiger Entfernung alles Krankhaften erhielt man eine weite unregelmässige Höhle, in deren Grund der eingeführte Finger vollkommen deutlich in einer Ausdehnung von 3—4 cm fast $\frac{1}{3}$ des Umfanges des Os femoris ertasten konnte. Der Knochen und das Periost erschienen vollkommen normal, nirgend waren Verdickungen oder Rauhigkeiten vorhanden. Das Periost war überall von einer dünnen, beweglichen Schicht einigermaassen verdickten, sclerosirten Bindegewebes bedeckt.

Die Blutung war sehr unbedeutend, Unterbindung von Gefässen nicht erforderlich.

Nachdem wir mit dem ersten krankhaften Focus geendigt hatten, gingen wir zur zweiten Geschwulst über. Ein Schnitt von 10 cm Länge deckte auch hier eine enorme Masse saftiger, grauer, grosser tuberculöser Granulationen auf, die sich unter der Fascie befanden. Nach ihrer Entfernung mit dem scharfen Löffel erwies es sich, dass ihre Massen das Bindegewebe zwischen dem M. rectus und M. vastus externus ersetzten, so dass der untersuchende Finger auch hier die Knochenoberfläche abtasten konnte. Der Zustand des Periosts und des Knochens war vollkommen normal, das Periost wie im vorigen Falle von einer dünnen Schicht verdickten, gesunden Bindegewebes bedeckt.

Die Blutung war etwas stärker. Eine Arterie wurde unterbunden. Als Resultat der Operation erhielten wir also zwei umfangreiche Höhlen, deren Wände fast vollständig von den herauspräparirten Abschnitten der 4 erwähnten Muskeln gebildet wurden. Ausserdem mussten auf beiden Seiten Massen solcher Granulationen entfernt werden, welche unter der Haut und oberflächlichen Fascie des Oberschenkels gewuchert waren, so dass die Haut auf weite Entfernung hin abgelöst war.

Die Operation wurde unter Lister'schen Cautelen ausgeführt, doch ohne Spray. Die Höhlen wurden mit 8procentiger Chlorzinklösung ausgespült, — sorgfältige Drainage; Naht beider Hautwunden. Ein dicker Listerverband wurde angelegt, bedeckt mit einer elastischen Compressionsbinde.

Besonderer Umstände halber wurde Patient ambulatorisch behandelt, und war vom nächstfolgenden Tage ab gezwungen, einen grösseren Theil der Zeit auf den Füssen zuzubringen. Bis zur vollkommenen Heilung empfand er keinen Schmerz, die Temperatur blieb normal.

Der Verband wurde anfangs täglich, später nach einem, 2—4 Tagen gewechselt. Die Reinigung der Wunden schritt schnell vor, so dass nach 56 Tagen der Patient geheilt entlassen werden konnte.

Das functionelle Resultat war vortrefflich; ein Recidiv trat nicht ein, wovon ich mich noch 13 Monate später (3. October 1882) überzeugen konnte, als Patient sich mir präsentirte.

Auf diese Weise hatte ein sehr umfangreicher tuberculöser Prozess im subcutanen, subfascialen und intermusculären Bindegewebe, ungeachtet seiner nahen Nachbarschaft mit dem Knochen

noch nicht eine Affection desselben nach sich zu ziehen vermocht.

Aus der Krankengeschichte ist ersichtlich, wie viel Aehnlichkeit die klinischen Erscheinungen mit Caries des Knochens darboten. Dumpfe Schmerzen, die vom Patienten für „Knochenschmerzen" gehalten wurden, fortdauernde Absonderung trübgelben, dünnen Secrets, besonders aber die Dauer des Leidens (2 Jahre), alles dieses zusammen machte einen Irrthum leicht möglich. Die weite Ausdehnung des Prozesses, die durch die Operation klar gelegt wurde, zeigte andererseits, dass nur wenig Zeit noch erforderlich gewesen wäre, um diesen Irrthum zur Wahrheit werden zu lassen. Der Kranke hätte in der That Caries des Knochens acquirirt, und eine später vorgenommene Operation hätte nur die — ursprünglich falsche — Diagnose bestätigt.

Nach dieser bemerkenswerthen Beobachtung begann ich besondere Aufmerksamkeit auf alle chronisch verlaufenden Fälle entzündlicher Prozesse in der Gegend von Knochen und Gelenken zu richten. Meine Mühe blieb nicht unbelohnt: im selben Jahre 1881 begegnete ich noch folgenden zwei Fällen.

Beobachtung II. Der Bauer Peter M., 15 Jahre alt, bemerkte vor zwei Jahren die Bildung einer teigigen Geschwulst an der Hinterfläche des linken Tibiotarsalgelenks zwischen dem Malleolus internus und dem Tendo Achillis. Nach Verlauf eines Jahres vergrösserte sich diese Geschwulst beträchtlich, es zeigte sich leichte, durch Gehen zunehmende Schmerzhaftigkeit, und es bildete sich eine zweite, der ersteren vollkommen analoge Geschwulst zwischen dem Malleolus ext. und Tendo Achillis.

Stat. praesens 3. September 1881. Patient ist sehr gut entwickelt, kräftig und gesund Seine Klagen betreffen blos einen fast unaufhörlichen, durch Gehen sich verstärkenden Schmerz, der in der Gegend des linken Tibiotarsalgelenks localisirt ist. Beide oben beschriebene Geschwülste haben deutlich extraarticuläre Lage. Die Haut über ihnen ist nicht in Falten aufhebbar, ist verdickt, serös infiltrirt, leicht geröthet. Fluctuation nirgend vorhanden. Die Consistenz ist teigig. Bei Druck auf die Geschwulst wird Schmerz erzeugt, doch tritt bei starkem Druck auf die von den Geschwülsten nicht bedeckte Knochenoberfläche kein Schmerz auf. Tendo Achillis des kranken Fusses etwas vorgewölbt. Calcaneus und ebenso die anderen Knochen völlig normal. Andrücken des Fusses in der Richtung zu den Malleolen ruft keinen Schmerz hervor, active und passive Bewegungen im Gehen sind ebenso schmerzlos, — dessenungeachtet beim Gehen der Schmerz recht beträchtlich.

Die Lage der entzündlichen Geschwulst, die Schmerzen, das langsame Wachsthum, — alles dieses simulirt beim ersten Anblick deutlich eine Arthritis fungosa, speciell im Talocalcanealgelenk. Aber ein Umstand sprach gegen diese Diagnose: Die Bewegungen im Tibiotarsalgelenk waren schmerzlos, die Fussknochen schmerzlos und überhaupt völlig normal. Nur der beim Gehen sich verstärkende Schmerz erregte noch einigen Zweifel.

Ein glücklicher Zufall kam mir hier zu Hülfe bei Stellung der endgültigen Diagnose: zwei Monate vorher war eine junge Bäuerin zu mir gekommen, die ebenfalls über leichten, beim Gehen sich verstärkenden Schmerz im Tibiotarsalgelenk klagte. Die letzten 2—3 Monate war sie schon nicht mehr im Stande zu gehen. Bei Untersuchung der Extremität fand ich am unteren Endpunkt des Malleolus externus eine pralle, scharf umgrenzte, fast runde Geschwulst von der Grösse eines halben Hühnereies, die schon seit 3 Jahren bestanden haben sollte. Gelenke und Knochen völlig normal. Ich diagnosticirte eine Neubildung. Bei der Exstirpation erwies es sich, dass es ein gelapptes Fibrolipom war, dessen einzelne Lappen sich unter die Sehne des M. peroneus longus und des Tendo Achillis erstreckten. Die Geschwulst lag allen benachbarten Theilen dicht an, das Bindegewebe war kurzfaserig, stark, die umgebenden Gefässe stark entwickelt, — die Operation war in Folge dessen sehr mühsam. Heilung (unter Lister'schem Verbande) erfolgte in 2 Wochen. Der spontane Schmerz sowie der Schmerz beim Gehen trat nicht wieder ein. Die Gelenke blieben normal. (Das Resultat wurde nach Verlauf von mehr als 14 Monaten wieder controlirt.)

Diese Beobachtung beweist, dass sogar eine kleine, ausserhalb des Gelenks liegende Geschwulst bei einer bestimmten anatomischen Lage starke Schmerzhaftigkeit beim Gehen nach sich ziehen kann. Es wäre unerlaubte Krittelei, diese Schmerzhaftigkeit durch einen entzündlichen Prozess im Gelenke, der bei der Untersuchung nicht entdeckt worden, zu erklären, oder die ganze Schuld einem Druck auf die hier liegenden Endverzweigungen des N. cutan. surae oder N. communic. surae in die Schuhe zu schieben. Der Charakter des dumpfen Schmerzes, die Constanz desselben, das Fehlen von Irradiation, alles dieses spricht gegen die letztere Annahme. Die Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses im Gelenk wird durch das Resultat der Operation ausgeschlossen: der drei Jahre dauernde Prozess wäre nicht jetzt gerade erloschen, da ja augenscheinlich die Exstirpation einer extraarticulären Geschwulst auf denselben gar keinen Einfluss hätte haben können.

Folglich muss man hier nach einer anderen Ursache der Schmerzen suchen. Die Ursache ist folgende: Theile der Ge-

schwulst, die unter dem Tendo Achillis und der Sehne des Peroneus longus gewuchert waren, verursachten den Schmerz, indem sie diese Sehnen anspannten; beim Gehen, wo natürlich bei gewissen Stellungen des Fusses die Anspannung der Sehnen sich verstärkte, nahm der Schmerz noch zu. Nach Maassgabe dessen, wie die Geschwulst wuchs, wurde auch die Schmerzhaftigkeit grösser.

Bei diesem sich neu darbietenden Falle erinnerte ich mich der soeben erzählten Beobachtung und zweifelte schon nicht mehr, dass es sich auch hier um ein extraarticuläres Leiden handle. Die Operation bestätigte die Diagnose.

Ein grosser Bogenschnitt vom mittleren Theil des Tendo Achillis über den unteren Winkel des Condylus externus zum Proc. ant. calcanei deckte eine colossale Anhäufung vollkommen frischer, saftiger, grauer tuberculöser Granulationen auf, welche unter der Haut und unter den grösstentheils zerstörten Fascien lagen, und von hier aus unter die Sehnen der Mm. peroneus brevis et longus, unter das Lig. fundiforme und unter den ganzen Tendo Achillis vordrangen. Ein zweiter eben solcher, nur etwas kleinerer Schnitt auf der entgegengesetzten Seite des Gelenks deckte ein zweites Depot auf, das hier unter die Sehne des M. tibial. post., unter das Lig. deltoides und den Tendo Achillis vordrang, wo es sich mit der ersten Ansammlung vereinigte.

Das frische, noch nicht zerfallene, tuberculisirte Bindegewebe war ungeachtet seines Saftreichthums in hohem Grade zähe und fest. Es war sehr bedeutende Anstrengung nöthig, um es mit dem scharfen Löffel zu entfernen: an mehreren Stellen musste es mit Scalpell und Scheere abpräparirt werden. Ausser einigen kleineren Gefässen wurde auch die Art. tibialis post. unterbunden.

Nach völliger Entfernung aller krankhaften Massen konnte der untersuchende Finger nirgend entblössten Knochen entdecken, ebenso wenig eine krankhafte Veränderung an der Oberfläche der Gelenkkapsel.

Die Höhle wurde mit 8procentiger Chlorzinklösung ausgewaschen, ein Drain durch die Wunde geführt zwischen Achillessehne und hinterer Gelenkfläche hindurch, und zwei kurze Drains in die vorderen Winkel der beiden Längsschnitte gelegt, welche in ganzer Ausdehnung mit Knopfnähten geschlossen wurden. Ein Lister'scher Druckverband wurde angelegt. Der Fuss wurde auf einer Volkmann'schen Schiene fixirt.

Heilung erfolgte unter 6 Verbänden im Verlauf von 16 Tagen. Erhöhte Temperatur trat nicht ein. Die Secretion war die ganze Zeit über sehr gering, schleimig-eitrig. Der Knabe fing $3\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation an zu gehen. Das functionelle Resultat war ausgezeichnet. (Nach einem Jahre wurde die Beobachtung controlirt.)

Bevor ich die beschriebene Krankheitsform genauer betrachte, theile ich noch einen dem vorigen analogen Fall mit.

Beobachtung III. Im September 1881 präsentirte sich mir die 17jährige Kaufmannstochter Maria N., die ihren beständigen Wohnort auf einer der Fabriken in der Nähe der Stadt Klin hatte. Die Patientin ist sehr gut genährt, kräftig gebaut, nicht scrofulös, aus einer gesunden Familie. Die inneren Organe sind normal.

Vor drei Jahren bildete sich nach einer leichten Contusion ein tuberculöses Geschwür etwa in der Mitte der Crista tibiae sin. Augenblicklich ist das Geschwür von der Grösse eines kupfernen Fünfers mit sehr unregelmässigen, unterminirten callösen Rändern und speckigem Grunde. Umfangreiche hypertrophische Periostitis auf dem darunter liegenden Knochen.

Vor 14 Monaten bemerkte Pat. das langsame Entstehen einer Geschwulst an der dorsalen Seite des Carporadialgelenks. Ueber ein Jahr lang blieb diese Geschwulst vollkommen schmerzlos, später machte sich ein ziemlich constanter, dumpfer Schmerz bemerkbar, der bei Bewegungen der Handwurzel sich nicht verstärkte.

Status praesens. Die Geschwulst nimmt die ganze Dorsal- und Seitengegend des Carporadialgelenks ein und erstreckt sich von hier auf den Vorderarm, der inneren Oberfläche des Radius entlang, in Gestalt eines undeutlich begrenzten Streifens von 4—5 cm Breite und 8 cm Länge. Die Consistenz ist überall teigig, Druckschmerz fast gar nicht vorhanden. Die Hautdecken sind serös infiltrirt, blass. Die Handwurzel ist nicht ödematös geschwollen. Bewegung im Handgelenk ist nicht schmerzhaft, ebenso wenig Andrücken der Handwurzel in der Richtung zum Radius hin. Seitliche Beweglichkeit ist nicht bemerkbar.

Aus allen diesen Symptomen schloss ich, ungeachtet der langen Dauer der Krankheit, dass das Gelenk normal sei, und dass es sich auch hier um einen extraarticulären chronisch-entzündlichen Prozess handle. Einen „Fungus“ der Sehnenscheiden schloss ich auf Grund der anatomischen Lage und der Undeutlichkeit der Grenzen der Geschwulst aus.

Ein Schnitt von 5 cm Länge, beginnend auf der Dorsalseite des Carporadialgelenks und in der Richtung der seitlichen Oberfläche des Radius verlaufend, deckte eine bedeutende Anhäufung genau solcher tuberculöser Granulationen auf, wie im vorhergehenden Falle. Beim Auskratzen mit dem scharfen Löffel erwies es sich, dass ihre Massen in alle oberflächlichen Vertiefungen zwischen den entsprechenden Gelenkbändern hineinragten, und ausserdem die Scheiden des Abductor und Extensor pollicis longus und zum Theil des Extensor carpi radialis longus umgaben. Die Art. radialis wurde oberhalb des Abganges des Arcus volaris unterbunden. In der Richtung des Radius verbreiteten sich die Granulationen blos im subcutanen Bindegewebe. Die Fascien waren freilich an vielen Stellen schon vollkommen zerstört. Die Bänder, Sehnenscheiden und alle Knochenoberflächen, die mit dem eingeführten Finger abgetastet werden konnten, waren normal.

Die Höhle wurde mit 8procentiger Chlorzinklösung ausgespült, und ein Drain durch eine Contrapertur, die am Ende des über dem Radius entstandenen Blindsackes angebracht wurde, geführt. Die Hautwunde wurde mit Knopfnaht geschlossen. Ein fester Lister'scher Compressionsverband wurde angelegt und die Hand nebst Vorderarm auf einer leichten volaren Schiene befestigt.

Heilung erfolgte im Verlauf von 19 Tagen. Um das Geschwür am Unterschenkel, welches ausgekratzt und mit 10procentiger Chlorzinklösung geätzt wurde, zur Heilung zu bringen, waren 46 Tage nöthig unter Listerverband, bedeckt mit Martin'scher Binde.

Nach 8 Monaten sah ich die Kranke nochmals und konnte mich vom Nichtvorhandensein von Recidiven, sowie davon überzeugen, dass das Handgelenk seine vollkommen normale Beweglichkeit bewahrt hatte.

Auf diese Weise wurde in beiden eben beschriebenen Fällen die Diagnose auf dem Operationstisch bestätigt. Beide Operationen wurden bei Esmarch'scher Blutleere ausgeführt. Diese Methode, in Verbindung mit der Antiseptik, gab mir die Möglichkeit, auch bei späteren Operationen mit grosser Bequemlichkeit in vivo die vorhandenen pathologischen Prozesse zu studiren, ohne dabei störende Rücksicht auf die Grösse der Verwundung und die Dauer der Operation nehmen zu müssen. Aus diesem Grunde wurden sehr oft die Schnitte weit grösser angelegt, als um des rein therapeutischen Zweckes willen nothwendig gewesen wäre. Auf diese Weise wurde ein genaues Studium des zu untersuchenden pathologischen Prozesses möglich.

Ausser diesen beiden Fällen von chronischer extraarticulärer Tuberculose des Bindegewebes beobachtete ich noch weitere 5 Fälle, die nicht zur Operation kamen, und bei denen nur Massage, parenchymatöse Injection von 5procentiger Carbolsäure in 96procentigem Alkohol, elastischer Druck u. dergl. angewandt wurde. Die Fälle sind folgende:

Beobachtung IV. Maria P., 27jährige gesunde Bäuerin. Cellulitis tuberculosa periarticularis manuum bilateralis chronica. Die Ursache des Leidens konnte nicht aufgeklärt werden. Sehr langsame Entwicklung des Leidens. Localisation und Entwicklungsgrad des Prozesses dieselben, wie in dem früher mitgetheilten (III.) analogen Falle. Dauer der Krankheit 4½ Monate. Vom 15.—27. Juni wurde sie mit systematischer Massage behandelt: gar keine Besserung. Vom 27. Juni bis 15. Juli wurde eine Reihe von Injectionen mit Carbolsäure vorgenommen, nach welchen die ganze Gelenkgegend mit Compresse échauffante und Compressions-Gummibinde bedeckt wurde. Entlassen mit unbedeutender Verringerung der Geschwulst. Auf die vorgeschlagene Operation ging sie nicht ein.

Beobachtung V. Awdotja W., 20jähriges gesundes Bauernmädchen. Derselbe Prozess in der Umgebung des Carpoulnargelenks linkerseits. Auf die Operation geht sie nicht ein. Entlassen. Dauer der Krankheit 1 Monat.

Beobachtung VI. Anna J., 40jährige gesunde Bäuerin. Derselbe Prozess an der rechten Hand. Langdauernde, erfolglose Behandlung mit elastischer Binde in Verbindung mit Compresse échauffante. Dauer der Krankheit 3 Wochen.

Beobachtung VII. Pelageja L., 40jährige Bäuerin; Insufficientia valvulae tricuspidalis (5 Jahre); Ascites und Anasarca (2 Monate). Cellulitis tuberculosa chron. periarticul. pedis sin. Der Prozess ist durchaus analog dem oben mitgetheilten (cf. Beob. II.).

Verordnet wurde Tct. Digitalis und Massage der kranken Umgebung des Gelenks. Kein Resultat. Entlassen.

Beobachtung VIII. Peter S., Kellner am Eisenbahnbüffet, 38 Jahre alt, von mittlerem Wuchs und ziemlich schwächlich gebaut. Die inneren Organe sind normal. Anämie nicht vorhanden. Anamnestisch vermag er über keinerlei früher überstandene ernste Krankheit zu berichten.

Vor einem Monat bemerkte Pat. eine weiche, teigige Schwellung über der linken Patella. Langsame, schmerzlose, gleichmässige Grössenzunahme der Geschwulst. Ein erlittenes Trauma stellt S. strict in Abrede.

Status praesens 13. Juni 1882. Die Geschwulst ist weich, von teigartiger Consistenz, die Haut über derselben ist serös infiltrirt, blass, lässt sich nicht in Falten erheben. Sie bedeckt die ganze Patellargegend und erstreckt sich von hier auf das obere Drittel der vorderen Seite des Unterschenkels und auf das untere Drittel derselben Seite des Oberschenkels aus. Ihre Grenzen sind undeutlich. Die Functionen des Gelenks sind normal. Schmerzen sind bei Druck auf das Knie und bei Bewegungen desselben nicht vorhanden.

Sieben parenchymatöse Injectionen einer spirituösen 5procentigen Lösung von Acid. carbol. wurden im Laufe von 16 Tagen gemacht, jede zu 2—3 g durch 4—6 Einstiche an verschiedenen Stellen der Geschwulst; vollkommener Schwund derselben. Später trug der Kranke noch 2 Wochen lang eine Compresse échauffante unter Druckverband. Nach 3 Monaten noch kein Recidiv.

Vorläufig ist es noch nicht am Platze, die erhaltenen therapeutischen Resultate abzuwägen, deshalb werde ich direct zur Aufzählung der übrigen von mir beobachteten Fälle der chronischen Form dieses Prozesses übergehen und weiter zeigen, dass auch eine acute Form existirt, die zu den umfangreichsten und gefährlichsten Zerstörungen führt.

Vor Allem reihe ich hier zwei Fälle von Cellulitis tubercul. chron. periossea ein, d. h. solche, in welchen der Prozess entweder direct in der Umgebung des Knochens sich entwickelte,

oder per continuitatem auf ihn überging. Die Bezeichnung „periossea“ müsste man eigentlich nur auf einen Prozess anwenden, der primär sich in der Umgebung des Knochens entwickelt hat, aber ich erlaube mir diese Ungenauigkeit, weil die genaue Bestimmung des Ausgangspunktes hier zuweilen sehr schwierig zu sein pflegt.

Die Beobachtung des ersten dieser Fälle gehört eigentlich nicht mir, sondern ich verdanke ihn der liebenswürdigen Mittheilung N. F. Schatalow's.

Beobachtung IX. Die Patientin, eine 35jährige, kräftig gebaute, völlig gesunde Köchin trat in die von Schatalow geleitete Abtheilung des Alten Katherinenhospitals (in Moskau). Hat keinerlei ernstere Krankheiten gehabt. Syphilis ist nicht vorhanden gewesen. Vor zwei Monaten hat sie leichten Schmerz im Vorderarme gespürt, an der Flexorenseite, und nach 3 Wochen bemerkte sie die allmähliche Bildung einer Geschwulst am inneren oberen Drittel des Vorderarms. Endlich 2 Wochen vor Eintritt in's Hospital zeigte sich Röthung und die Geschwulst bekam an zwei Stellen Geschwüre.

Status praesens (1882). Eine teigige, stellenweise entzündlich verdichtete Geschwulst nimmt das ganze mittlere und einen Theil des oberen Drittels des Vorderarms an seiner inneren Seite ein. Am oberen Rande und im Centrum der Geschwulst befinden sich zwei fistelartige Geschwüre. Eines von ihnen ist sehr breit. In seinem Grunde sind graue fungöse Granulationen sichtbar. Die Sonde trifft nirgend auf entblössten Knochen. Die Glandulae cubitales sind nicht durchfühlbar.

Operation. Die Fistelöffnungen wurden durch einen zur Peripherie der Extremität verlängerten Schnitt vereinigt. Die Fascien erwiesen sich zerstört. Das subcutane und subfasciale Bindegewebe war afficirt, ebenso das Bindegewebe zwischen M. anconaeus quartus und flexor digitorum profundus, so dass man, nach Entfernung der mehrfach beschriebenen grauen, stellenweise käsig zerfallenen Granulationen, mit dem eingeführten Finger zur Oberfläche der Ulna vordringen konnte. Dabei erweist es sich, dass der Knochen und das Periost vollkommen normal sind, und das letztere ausserdem von einer dünnen festen Schicht gesunden Bindegewebes bedeckt ist.

Die Höhle wurde mit 8procentiger Chlorzinklösung und Carbolsäure ausgewaschen. Drainage. Die Wunde wurde oberflächlich mit Jodoform bestreut und ein Carbol-Marli-Verband angelegt. Die Verheilung erfolgte in 20 Tagen mit vollkommener Erhaltung der Functionsfähigkeit.

Beobachtung X. Die andere Beobachtung betrifft den 28jährigen Klin'schen Bürger Sergei S.

Schon lange hat S. an keinerlei inneren Krankheiten gelitten. Vor 3 Wochen zeigte sich am rechten Unterkieferwinkel, entsprechend der äusseren Seite desselben, eine teigige, begrenzte Anschwellung, von der Grösse einer Wallnuss. Ohne besonderen Schmerz am Ende der zweiten und Anfang

der dritten Woche Aufbruch kleiner Abscesse auf der Oberfläche der Geschwulst. Festes entzündliches Infiltrat der umgebenden Theile.

Jetzt (3. September 1882) sind die blassen, serös infiltrirten Decken der Geschwulst von einer Menge feiner Fisteln durchbohrt, welche eine strohgelbe, trübe Flüssigkeit absondern. Die lymphatischen Drüsen des Halses und der Unterkiefergegend sind normal. Die ganze, krankhaft veränderte Hautpartie, welche die Geschwulst bedeckt, wird entfernt. Die ganze unterhalb derselben liegende Masse tuberculöser Granulationen wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Knochen und Periost sind normal. Die Höhle wird mit 10procentiger Chlorzinklösung ausgewaschen und mit Salicylsäure ausgestopft. Trockener Watteverband. Genesung in 16 Tagen.

Weiter reihe ich hier einige Beobachtungen chronischer Tuberculose an, welche sich ausschliesslich in den subcutanen, subfascialen und oberflächlichen intermusculären Schichten des Bindegewebes entwickelt hatte, folglich in Schichten, die entfernt gelegen sind von Knochen und Gelenken.

Beobachtung XI. Gesunde, kräftige 27jährige Bäuerin Matrëna S. Vor 3 Jahren hat sie, aus ihrer Erzählung zu schliessen, den Abdominaltyphus überstanden, die einzige Krankheit, deren sie sich entsinnt. Vor 3 Monaten zeigte sich eine fast schmerzlose, langsam wachsende Geschwulst in der Mitte der Dorsalfläche des Fusses.

Status praesens (27. Juli 1882). Die Grenzen der deutlich vortretenden Geschwulst sind recht scharf. Ihr Durchmesser beträgt mehr als 4 cm, die Contouren sind rundlich, die Consistenz ist teigig. Die Haut über derselben ist verdickt, serös infiltrirt, blass, lässt sich aber trotzdem in einer Falte erheben. Spontane Schmerzen fast gar nicht vorhanden; bei Druck leichter Schmerz. Bewegung der Zehen normal und schmerzlos.

Es wurde Pinselung mit Tct. Jodi und Compresse échauffante verordnet. Nach 3—4 Tagen trat beständig zunehmender Schmerz ein. Nach einer Woche erschien die Geschwulst weicher, stellenweise von scheinbar fluctuirender Consistenz. Die Haut über derselben noch mehr ödematös, aber immer noch blass.

Ein durch die Dicke der Geschwulst geführter Schnitt zeigte, dass die Fascia superficialis erhalten ist, unmittelbar unter ihr aber liegt eine reichliche Ansammlung grauer tuberculöser Granulationen. Das Centrum dieser Masse befindet sich im Zustande beginnenden eitrig-käsigen Zerfalles. Auskratzung der Granulationen mit dem scharfen Löffel. Die Sehnenscheiden sind unversehrt; der Prozess erstreckt sich nicht auf das tiefer gelegene Bindegewebe.

Die Höhle wurde mit 10procentiger Chlorzinklösung ausgewaschen. Heilung unter 3 Kocher'schen Zinkverbänden in 16 Tagen.

Wir haben somit hier einen Fall von Cellulitis tuberculosa subfascialis chron.

Beobachtung XII. Natalie J., 5jähriges, gut entwickeltes Mädchen gesunder Eltern, Klin'scher Bürger.

Vor 2½ Monaten ohne eine sichtbare Ursache Bildung einer schmerzlosen Anschwellung des mittleren Theiles des Fussrückens. Die beiden ersten Wochen blieb die Geschwulst schmerzlos, von der 3. Woche an begann das Kind zuweilen leichten Schmerz zu empfinden. Die blassen Geschwulstdecken nahmen allmählich röthliche Färbung an und die Geschwulst begann langsam sich zu vergrössern.

Status praesens (9. Juli). Eine recht deutlich sich abzeichnende Geschwulst mit einem Durchmesser grösser als eine Wallnuss. Die Haut über derselben ist verdünnt, blauroth gefärbt. Schmerzhaftigkeit bei Druck. Consistenz teigig. An einzelnen Stellen ist Fluctuation vorhanden.

Operation. Durch die ganze Geschwulst ein Schnitt geführt. Es stellt sich heraus, dass unmittelbar unter der verdünnten Haut dicht zusammengedrängte, kleine graue Granulationen lagern. Ein Theil von ihnen befindet sich schon im Zustande des käsig-eitrigen Zerfalles. Nach Entfernung der Granulationen mit dem scharfen Löffel erweist es sich, dass die Fascia superficialis noch vollkommen unversehrt ist. Die Ansammlung stellt einen scharf umgrenzten Focus dar.

Die Höhle wurde mit 10procentiger Chlorzinklösung ausgewaschen; Heilung unter 4 Kocher'schen Verbänden in 2 Wochen.

Dieser Fall gehört zu der Cellulitis tuberculosa subcutanea chronica.

Beobachtung XIII. Afrossinja N., kräftige 28jährige Bäuerin. Cellulitis tuberculosa chronica subcut. et subfascialis antibrachii. Das äussere Ansehen und der Verlauf der Krankheit sind vollkommen analog der Beobachtung IX. Die Krankheit zieht sich schon ungefähr ein Jahr hin. Exulceration der Geschwulst an drei Stellen erfolgte erst vor 2 Monaten.

Bei der Operation (10. August 1882) erwies es sich, dass der Prozess blos das subcutane und subfasciale Bindegewebe der ganzen inneren und radialen Seite des mittleren Drittels des Vorderarms ergriffen hatte.

Die Cubitaldrüsen sind nicht durchfühlbar. Evidement, 8procentiger Chlorzink- und Glycerin-Zinkverband.

Bis zum 14. August schritt die Heilung der Wunde gut vorwärts, leider aber wollte die Kranke nicht länger die Cur fortsetzen und so ist das Endresultat unbekannt geblieben.

Beobachtung XIV. Andrei E., 15jähriger, kräftiger gesunder Mann. Im Jahre 1877, im Winter, bemerkte der damals 10jährige Patient die Bildung einer schmerzlosen Geschwulst am Damm. Einen Grund vermag er nicht anzugeben; jegliches Trauma wird in Abrede gestellt, er erinnert sich nur, dass er vorher eine leichte (2—3wöchentliche) fieberhafte Krankheit gehabt hat ohne Erscheinungen von Seiten der Blase.

Die Geschwulst vergrösserte sich langsam, veränderte sich oft während 4—5 Monaten gar nicht, bis zum Januar 1880 (ungefähr 3 Jahre).

Zu dieser Zeit zeigte sich in ihrem mittleren Theil Röthung und leichte Schmerzhaftigkeit, und nach 2 Wochen Exulceration der immer dünner gewordenen Hautdecken. Sehr wenig flüssiger Eiter ist ausgeflossen. Das zu Beginn schon nicht grosse Geschwür verengte sich rasch zu einer feinen Fistel und sonderte ständig seit der Zeit geringe Mengen Secret ab.

Nach 3 Monaten empfand Patient beim Uriniren starkes Brennen im Damm und bemerkte, dass der Urin in feinstem Strahle durch die erwähnte Fistelöffnung sich entleerte. Dieser Zustand dauerte nicht länger als 2 Wochen: die Fistel schloss sich von selbst.

Nach einem Monat trat aber Röthung an einer anderen Stelle der Geschwulst auf, und es wiederholte sich das Vorige, — d. h. es bildete sich eine neue Urinfistel. Diese Fistel schloss sich schon nach einigen Tagen, aber nach 3 Wochen erfolgte eine Wiederholung desselben Prozesses an einer dritten Stelle der Geschwulst.

Seit der Zeit haben sich keine neuen Fistelöffnungen gebildet, doch anstatt dessen schloss sich bald die eine Fistel, bald öffnete sich eine der geschlossenen von Neuem.

Status praesens (2. August 1882). Nach links von der Rhaphe perinei, entsprechend der Pars membranacea urethrae, ist eine kleine wenig prominente Geschwulst belegen, in deren Centrum eine feine Fistelöffnung sich befindet, umgeben von einem entzündlich geschwollenen Wall. An ihrem oberen und unteren Rande sind noch zwei eingezogene schlecht vernarbte Fisteln sichtbar. Bei Druck auf die Umgebung der ersten Oeffnung sondern sich 2—3 Tropfen einer trüben gelblichen Flüssigkeit ab. Die Consistenz der Geschwulst ist teigig, die Umgebung der Fisteln callös infiltrirt. Ueberall Schmerzhaftigkeit auf Druck. Die Geschlechtstheile sind normal entwickelt. Aus der Urethra lässt sich kein Eiter ausdrücken. Beim Harnlassen fliesst der Harn in Tropfen aus der offenen Fistel. Dabei empfindet Patient heftiges Brennen im Damm. Ein dicker silberner Catheter kann, ohne auf Hindernisse zu stossen und ohne Schmerz zu verursachen, in die Blase eingeführt werden, und es wird damit bewiesen, dass die Schleimhaut der Urethra nur sehr unbedeutend lädirt ist. Eine in die Fistelöffnung eingeführte Sonde trifft nirgend auf den Catheter, wahrscheinlich wegen Windungen des Ganges. Weder Cystitis noch ein Stein sind vorhanden. Die Harnentleerung ist überhaupt leicht möglich und erfolgt in normalen Intervallen.

Patient versichert, geschlechtlichen Umgang nie geübt und an Tripper nie gelitten zu haben.

Therapie: 2. Juli 1882. Es wird Ol. Ricini gegeben, wonach der Kranke stark abführt.

3. Juli. Es wird ein elastischer Catheter à demeure eingeführt mit langem Kautschukrohr, welches in ein Gefäss mit Carbolsäure eintaucht. Auf den Damm wurde eine Compresse échauffante befestigt und innerlich Tct. Opii gegeben. Zwei Mal täglich Wechsel der Compresse.

Diät: Milch, Eier, Bouillon und ein wenig Weissbrod.

4. Juli. Aus der Fistel entleert sich bei Druck auf deren Umgebung ungefähr ½ Theelöffel voll dicken, weissen Eiters. Ausserdem hat sich auch die unterhalb gelegene Fistel geöffnet. Patient empfindet sogar bei starkem Druck auf die Geschwulst keinen Schmerz. Alle callösen Massen sind vollständig resorbirt.

5. Juli. Geringe Absonderung schleimig-eitriger Flüssigkeit. Sichtliche Verkleinerung der Fistelöffnungen und der ganzen Geschwulst überhaupt.

6. Juli. Die erste Fistel hat sich schon vollkommen geschlossen. Die unterhalb gelegene secernirt noch ein wenig. Durch mässigen Schnitt wird die äussere Fistelöffnung ein wenig erweitert und mit einem kleinen scharfen Löffel eine geringe Quantität grauer tuberculöser Granulationen ausgekratzt.

7. Juli. Absonderung schleimigen Eiters.

8. Juli. Jegliche Absonderung hat aufgehört. Die Wunde granulirt.

9. Juli. Der Catheter entfernt. Harnentleerung erfolgt frei. Der Harn erscheint nicht in der noch granulirenden Wunde. Patient empfindet gar kein Brennen mehr. Der Damm mit Tct. Jodi gepinselt. Wie bisher wird eine Compresse échauffante applicirt. (Dieselbe wurde die ganze Zeit über mit 3procentiger Carbollösung befeuchtet.)

Vom 10.—12. Juli Morgens und Abends Tct. Jodi.

13. Juli. Pat. entlassen mit fest vernarbten, etwas eingezogenen Fistelöffnungen — ohne Spur von Geschwulst. Nach einem Monat habe ich ihn nochmals gesehen, vollkommen gesund.

Ich führe diese Beobachtung deshalb als Fall von Bindegewebstuberculose hier auf, weil ich mir durch keinen anderen Vorgang die Bildung der Harnfisteln erklären kann. In der That, der Kranke hatte weder jetzt noch früher einen Stein, oder eine Paracystitis, oder eine Urethritis, oder eine Strictur; keinerlei acute Entzündung der Geschlechtsorgane oder ihrer Umgebung war vorhergegangen. Im Gegentheil, der ganze Verlauf der Krankheit, die spontane Entstehung einer chronischen entzündlichen Geschwulst, das langsame Wachsthum derselben, endlich der Charakter der Ulceration derselben und der Entstehung eines chronischen Abscesses, das langsame Eindringen in das Lumen des Urethralkanals, alles dieses ist so ähnlich den vorher geschilderten Fällen von Bildung spontaner chronischer Tuberculose des Bindegewebes, dass ich unwillkürlich bei dieser einzig möglichen Annahme bleiben muss.

Augenscheinlich ist ferner, dass der Prozess zu der Zeit, als ich den Kranken sah, schon vollkommen im Erlöschen begriffen war. Er hatte von Anfang an offenbar keine Neigung zu progres-

sivem Verlauf gehabt, sondern bewahrte im Gegentheil die ganze Zeit über den Charakter einer begrenzten Affection. Die in dem Bindegewebe gewucherten tuberculösen Granulationen vereiterten und gingen dadurch zu Grunde. Zu der Zeit, als der Kranke sich mir präsentirte, waren wahrscheinlich schon fast gar keine mehr vorhanden, und es handelte sich blos noch um chronische, callöse Infiltration der Gewebe, die durch den auströpfelnden Urin unterhalten wurde. Dadurch erklärt sich auch der ungewöhnlich schnell und leicht (speciell in 6 Tagen) erreichte Erfolg der Therapie. Wäre der Prozess noch in voller Blüthe gewesen, d. h. hätten im Bindegewebe sich noch grosse Anhäufungen tuberculöser Granulationen gefunden, so hätte die Compresse échauffante offenbar gar keinen Einfluss auf den Gang der Krankheit haben können, und man hätte sich zu einer mehr oder weniger ernsten Operation entschliessen müssen.

Bevor ich die Aufzählung der von mir beobachteten Fälle chronischer Tuberculose des subcutanen und subfascialen Bindegewebes zum Abschluss bringe, muss ich noch eine besondere Form derselben erwähnen, die mir blos einmal begegnet ist.

Wie wir mehrfach gesehen haben, entwickelt sich zuweilen die subcutane Tuberculose in der Form eines mehr oder weniger begrenzten Focus, ohne besondere Neigung zu ausgedehnterer Ausbreitung. Im intermusculären Bindegewebe dagegen, ebenso wie im periostealen und periarticulären, erscheint sie von Anfang an in diffuser Form. Jedoch zeigt in einigen, offenbar seltenen Fällen, der Prozess auch im subcutanen Bindegewebe Neigung zu progressivem Verlauf, so dass er zu sehr umfangreichen, schweren Zerstörungen führen kann. Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

Beobachtung XV. Awdotja N., Klin'sche Bürgerin, Kleinhändlerin, 62 Jahre alt. Sie ist eine im Allgemeinen gesunde, für ihre Jahre sogar sehr kräftige Frau, und präsentirte sich mir Anfang Juli 1881.

Vor 4 Jahren bemerkte Pat. eine schmerzlose teigige Geschwulst über dem Malleolus internus des linken Unterschenkels. Mehr als 2 Monate lang wuchs die Geschwulst langsam. Dann zeigte sich begrenzte Röthung und Schmerzhaftigkeit, Ulceration etc. — der uns schon bekannte Prozess. Das Geschwür war bald mit callösen, unterminirten Rändern versehen, verengte sich und nahm ein „fistulöses" Aussehen an. Mittlerweile rückte der obere Rand der Geschwulst langsam am Unterschenkel in die Höhe. Nicht weit vom ersten

Ulcus bildete sich auf ganz dieselbe Weise ein zweites, drittes u. s. w. Schritt vor Schritt umzog die Schwellung und die von derselben unzertrennliche Ulceration im Laufe der 4 Jahre den Unterschenkel nach allen Seiten. Die früher entstandenen Ulcera verengerten sich dabei beträchtlich, aber keines von ihnen schloss sich endgültig.

Als ich die Kranke sah, erschien der Unterschenkel ein wenig verdickt, die Haut blass, etwas glänzend und überall besäet mit Fistelöffnungen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu Erbsen- und Bohnengrösse, mit dunkelblaurothen, verdünnten callösen Rändern. Solcher Oeffnungen konnte ich gegen 50 zählen. Sie sonderten dünnen, gelben Eiter ab. Die Schmerzen waren während der ganzen Zeit sehr unbedeutend, am meisten quälte die Pat. das Jucken, welches durch die ausfliessende eitrige Flüssigkeit erzeugt wurde.

Am unteren Theil des Unterschenkels überschritt der Prozess nicht die Linie der Malleolen; während der ganzen Zeit breitete er sich nach oben aus. Er erreichte jetzt schon die Gegend des Kniegelenks.

In der Abhandlung von Esmarch „Krankheiten des Mastdarms und des Afters“ [1]) ist die Abbildung eines Präparats des Rectum aus der Leiche einer Frau, welche an chronischer Entzündung des periproctalen Bindegewebes mit consecutiver fistulöser Ulceration der Schleimhaut gelitten hatte. Diese Zeichnung vermag einen deutlichen Begriff zu geben von dem Aussehen des Unterschenkels in dem eben mitgetheilten Falle. Wie in dieser Zeichnung, konnte auch hier die Sonde aus einer Fistel in die andere geführt werden, und weithin in das umgebende Bindegewebe, welches zum Theil schon vollkommen zerstört, zum Theil durch die weichen Massen tuberculöser Granulationen ersetzt war.

Eine Reihe von Operationen, die ich unternahm, führte trotz sorgfältiger Antisepsis zu gar keinem Resultat. Es war unmöglich, alles Krankhafte zu entfernen, denn in solchen Fällen sind die tiefen Schichten der Haut selbst tuberculös afficirt, so dass das Auskratzen der sinuösen Höhlen und Gänge mit dem scharfen Löffel zu keinem positiven Resultat führt. Sogar die nach der Auskratzung vorgenommene Einspritzung starker Lösungen von Chlorzink, Jod oder Kreosot [2]) in die Gänge und Höhlen war nicht im Stande, die Entwickelung des Prozesses zum Stillstand zu bringen, denn, wie wir später sehen werden, führen die kleinen, nach der Operation zurückgebliebenen tuberculösen Heerde des Bindegewebes unweigerlich zu den umfangreichsten Recidiven. Man muss hier ebenso sorgfältig und radical operiren, wie bei perniciösen Geschwülsten, wie bei Carcinom und Sarcom.

[1]) Bei Pitha-Billroth B. III. Abth. 2. L. 5. S. 76. Die Zeichnung ist übrigens der bekannten patholog. Anatomie von Cruveilhier entlehnt, Livr. XXXIII. pl. 1.

[2]) Jodoform war damals noch nicht in Gebrauch.

Somit ist das einzige Mittel, welches in derartigen schweren Fällen übrig bleibt, die Amputation, welche in diesem Falle wegen des hohen Alters der Patientin nicht vorgenommen wurde.

Mit dieser Beobachtung muss ich jetzt die erste Kategorie der uns beschäftigenden Krankheit abschliessen. In allen diesen 15 aufgezählten Fällen konnte durch eingehendes Befragen der Patienten die Ursache der Krankheit nicht aufgeklärt werden. Besondere Aufmerksamkeit wurde auf traumatische Vorgänge gelenkt, als das wahrscheinlichste ätiologische Moment, aber alle Patienten leugneten solche mit Bestimmtheit ab.

Jetzt werde ich einige Fälle ebenfalls chronischer Tuberculose des Bindegewebes mittheilen, die sich unmittelbar nach einem Trauma entwickelt hatte und mit demselben in genauester Verbindung stand:

Beobachtung XVI. Alexei K., Bauer, 58 Jahre alt.

Am Morgen des 9. Januar (1882) fuhr ein schwer beladener Lastwagen quer über den linken Oberschenkel des Kranken weg. Ungeachtet des heftigen Schmerzes war er noch im Stande zu gehen. Gegen Abend schwoll das Bein beträchtlich an, die Schmerzen wurden stärker.

10. Januar. Pat. tritt in eines der örtlichen Landschaftshospitäler ein. Nach seiner Angabe war die Haut des Oberschenkels um diese Zeit etwas gespannt, aber von vollkommen normaler Farbe, durchaus nicht geröthet. Abschürfungen und Wunden waren nicht vorhanden.

11. Januar. Der Hospitalarzt machte eine Incision an der inneren Seite des unteren Drittels des Oberschenkels. Pat. betheuert, dass aus dieser Incisionswunde nicht ein Tropfen Eiter sich entleert hat. Sogleich entstand heftige Blutung - Tamponade der Wunde mit Charpie (!). Nach zwei Tagen eine zweite Incision, — höher als die erste, — am folgenden Tage noch eine Incision an der Innenfläche des oberen Drittels des Oberschenkels. Auch aus diesen Incisionswunden, ganz wie aus der ersten, entleerte sich reines Blut, keine Spur von Eiter.

Mittlerweile dauerte die Blutung aus der ersten Incisionswunde an, wie zu Beginn, — eine volle Woche lang! Während dieser ganzen Zeit wurde in die Wunde „eine dunkelgelbe Flüssigkeit“ eingespritzt. Bei jedem Verbandwechsel, welcher aus einer Compresse échauffante bestand, drückte der Feldscherer eine Masse Blutgerinnsel aus der Wunde aus, welcher ein Strom hellen Blutes folgte.

Zu Anfang der zweiten Woche hörte die Blutung auf. Patient konnte zu dieser Zeit sich schon nicht mehr selbständig im Bette umdrehen. Schwäche, Verlust des Appetits, Schwindel. Der Oberschenkel begann immer ärger und ärger zu schwellen. Starke Eiterung stellte sich aus allen 3 Incisionswunden ein. Am Ende der 3. Woche wurde die Schwäche des Kran-

ken immer bedeutender, so dass er sich ausschreiben liess, da er zu Hause zu sterben wünschte.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass fast während der ganzen Behandlungsdauer die Wunden mit Carbolwasser ausgespritzt wurden. Dabei floss nach der Erzählung des Kranken seit Ende der zweiten Woche die eingespritzte Flüssigkeit aus allen 3 Wunden gleichzeitig heraus.

Schon bei oberflächlichem Blick auf die angeführte Krankengeschichte bekommt man ein vollkommen deutliches Bild des vorliegenden Falles. Sowohl der diagnostische Fehler des behandelnden Arztes, als auch die ganze nachfolgende Reihe von Fehlern in der Therapie sind vollkommen klar.

Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass in Folge des erwähnten Trauma sich bei dem Kranken ein umfangreiches Hämatom gebildet hatte. Es unterliegt ferner auch das keinem Zweifel, dass der behandelnde Arzt dieses Hämatom für eine Phlegmone (!!) hielt, und indem er sie zu eröffnen wünschte, die Höhle eröffnete, in welche die Blutung stattgefunden hatte. Die dabei auftretende Blutung fand entweder in Folge der Verletzung eines starken Astes der Femoralis durch den Operateur statt, oder es war eine Nachblutung aus derselben zerrissenen Arterie, welche die Bildung des Hämatoms verschuldet hatte.

Sei dem wie ihm wolle, anstatt sofort das blutende Gefäss in loco aufzusuchen und zu unterbinden, oder im äussersten Falle die Femoralis in der Continuität zu unterbinden, beschränkte sich der behandelnde Arzt eine ganze Woche lang auf Tamponade und Ausspritzung mit Liquor ferri ...! Die zwei folgenden Incisionen vervollständigten die Reihe der Fehler. Der Arzt war sich nach der ersten Incision noch immer nicht klar geworden, womit er es hier zu thun hatte; hartnäckig fuhr er fort, die nicht existirende Eiteransammlung zu suchen.

Am 1. Juni 1882, d. h. 5 Monate nach dem erlittenen Trauma, und ungefähr 4 Monate nachdem Patient aus dem Hospital ausgeschrieben war, bekam ich ihn zum ersten Mal zu Gesicht. Er war im höchsten Grade anämisch; vollständiger Verfall der Kräfte: er war nicht im Stande, sich im Bette aufzurichten. Der Oberschenkel war stark geschwollen. Die äusseren Decken desselben blass. An der ganzen inneren Oberfläche fühlt man durch die Haut hindurch feste entzündliche Massen, die offenbar tief in die Intermuscularräume hineinragen. Anzeichen einer stattgehabten Fractur konnte ich nicht finden. Aus den drei oben beschriebenen Incisionswunden, die sich jetzt in enge fistulöse Oeffnungen umgewandelt haben, ergiesst sich trübe gelbliche Flüssigkeit. Die Sonde dringt überall in Höhlen der Intermuscularräume, unter den Fascien und der Haut, in den allerverschiedensten Richtungen, erreicht aber nirgend den Knochen. Solcher Höhlen vermochte ich mehr als zehn zu zählen. Die in dieselben führenden Gänge waren zum Theil gerade, zum Theil gewunden. Stellenweise waren die Wandungen der Höhlen morsch, leicht blutend. Der scharfe Löffel schaffte eine Menge echter tuberculöser grauer Granulationen zu Tage.

In diesem Zustande war der Oberschenkel, nach der Angabe des Kranken, seit dem Tage verblieben, wo er das Hospital verlassen hatte.

Um die entzündlich-callösen Massen zur Resorption zu bringen, verordnete ich eine Compresse échauffante, da ich vorläufig den heruntergekommenen Kranken keinerlei blutiger Operation unterziehen wollte. Innerlich grosse Dosen Tct. ferri pomati und Wein mit Tinctura Chinae compos.

Nach einer Woche (8. Juni) zeigte sich begrenzte Schwellung und Fluctuation etwas unter der mittleren Incisionswunde. Die Haut war hier geröthet. Eine Incision entleert über einen Esslöffel guten Eiters. Die Höhle wurde mit 10procentiger Zinklösung ausgespült und drainirt. Kocher'scher Druckverband.

Beim weiteren Verlauf der Behandlung wurde anfänglich eine beträchtliche Zunahme der Eiterung bemerkt, so dass ich am 11. Juni genöthigt war, durch eine tiefer als die erste angelegte Contrapertur zu drainiren. Am 15. Juni und am 15. Juli drainirte ich noch durch die Fisteln oben und unten, die aus den Incisionen meines Vorgängers sich gebildet hatten.

Bis zum 26. Juni wurde der Zinkverband einen um den anderen Tag gewechselt; dabei wurden die eiternden Höhlen mit 3procentiger Carbollösung ausgespült.

Von diesem Zeitpunkt an aber musste ich den Verband Morgens und Abends wechseln lassen, da die Eiterung sich andauernd verstärkte. Alle 4—5 Tage wurde in die Eiterhöhlung eine Einspritzung von 10procentiger Chlorzinklösung gemacht.

Am 2. Juli konnte der Kranke schon im Bett sitzen. Der Appetit gut. Die Eiterung geringer. Die Drains werden verkürzt. Indessen befinden sich am 7. Juli die callösen Massen noch in statu quo. Um die reactive Aufsaugung zu verstärken, werden alle zwei Tage Einspritzungen von 10procentiger Chlorzinklösung verordnet. Anstatt des Kocher'schen Verbandes wird auf den ganzen Oberschenkel wieder eine Compresse échauffante applicirt.

Am 15. Juli wird Weichwerden und beginnende Aufsaugung der entzündlichen Ablagerung constatirt. Am 25. Juli der untere Drain entfernt. Endlich am 29. Juli sind die letzten Reste der callösen Massen verschwunden. Der Oberschenkel erscheint vollkommen weich, die Schwellung ist geschwunden. Bei Druck empfindet Patient keinen Schmerz. Die Eiterung ist gering, die Eiterhöhlen haben sich beträchtlich verkleinert. Alle Drains gekürzt. Die untere Drainageöffnung hat sich bereits geschlossen.

Bis zum 8. August blieb die Eiterung noch in statu quo. Anstatt mit Carbolsäure wurden jetzt Ausspülungen mit 2procentiger Chlorzinklösung verordnet. Compresse échauffante. Bis zum 23. August hatte die Eiterung fast vollständig aufgehört und am 25. August konnten wir schon alle Drains fortlassen. Die fistulösen Oeffnungen schlossen sich vollständig erst am 13. September.

Am 15. September Oeffnung eines kleinen Abscesses etwas über der schon früher geschlossenen unteren Drainageöffnung.

Am 20. September wird Patient völlig geheilt entlassen. Normale Function der Extremität.

Auf diese Weise erfolgte hier die Heilung auf dem Wege des eiterigen Zerfalls und der Absonderung aller abgelagerten tuberculösen Massen und der Resorption der chronisch-entzündlichen callösen Producte unter dem Einflusse einer Compresse échauffante nebst Einspritzung reizender Flüssigkeiten.

Eine solche Therapie ist langwierig (113 Tage), ihre Resultate sind nicht so sicher, wie die Resultate der operativen Therapie, doch war ich gezwungen, zu ihr zu greifen wegen vollkommenen Kräfteverfalls des Patienten. Er hätte sicher eine grosse schwere Operation, wie sie hier nothwendig war, nicht überstanden, ebenso wenig wie er den mit einer solchen Operation verknüpften Blutverlust überstanden hätte. Was den Umstand betrifft, dass bei der von mir gewählten Methode Patient durch die ziemlich starke Eiterung erschöpft wurde, so konnte erstens dieser langsamen, allmählichen Erschöpfung nach Möglichkeit durch Speise, Wein und inneren Gebrauch der Tonica vorgebeugt werden, und zweitens wäre auch nach der Operation die Eiterung wahrscheinlich nicht weniger stark gewesen. Daher empfehle ich auf's Dringendste, in ähnlichen schweren Fällen, bei anämischen, erschöpften Kranken sich grosser Operationen zu enthalten und die eben angeführte Therapie anzuwenden.

Beobachtung XVII. Awdotja S. 50jährige, gesunde Bäuerin. Vor einem Monat hat ein Hahn ihr mit einem Schnabelhieb eine unbedeutende Wunde der äusseren Seite des mittleren Drittels des Vorderarms zugefügt. Die Wunde verheilte schon nach 4—5 Tagen. Jedoch eine Woche nach der Verwundung bildete sich um die Narbe eine weiche, teigige, allmählich sich vergrössernde Geschwulst. Nach zwei Wochen trat leichte Schmerzhaftigkeit auf. Die Narbe entzündete sich und wurde geschwürig.

Status praesens (16. Juli). Charakteristische Cellulitis tuberculosa in scheinbar subfascialer Lage. Genaue Beschreibung ist überflüssig, da dieser Fall vollkommen analog ist den Beobachtungen IX und XIII. Auf eine Operation ging Patientin nicht ein. Das weitere Schicksal unbekannt.

Beobachtung XVIII. Patient, der 32jährige Zigeuner Alexander W., von sehr kräftiger Statur, hohem Wuchs und blühender Gesundheit.

Vor 3½ Monaten (2. April) erhielt er bei einer Schlägerei einen Gabelstich in den Leib etwas nach rechts von der Mittellinie, einen Zoll unter dem Proc. ensiformis. Offenbar sind die Zinken nicht tiefer als in die Musculatur gedrungen. Starke Blutung, geringer Schmerz.

Am selben Tage wurde W. in das städtische Landschaftshospital aufgenommen: Compressen mit Aqua carbol. Alle 3 Wunden schlossen sich im Laufe von 5—6 Tagen. Der Kranke wurde ausgeschrieben. Nach einer

Woche bildete sich in der Umgebung der Stichstellen eine geringe teigige Schwellung. Leichte Schmerzhaftigkeit. Ein städtischer Arzt ordnete Einpinselung mit Tct. jodi an. Nach einem Monat vergrösserte sich die Geschwulst, die Narben entzündeten sich und exulcerirten. Seit dieser Zeit fortwährende Absonderung einer ziemlich beträchtlichen Quantität halbdurchsichtiger gelblicher Flüssigkeit.

Status praesens 20. Juli 1882. Die Geschwulst hat die Grösse einer Handfläche, ist von teigiger, stellenweise von etwas festerer Consistenz. In der etwas prominenten centralen Partie derselben sind 3 regelmässig gestellte kleine fistulöse Geschwüre, deren Durchmesser 1½—2 mm beträgt. Die Fisteln und ihre nächste Umgebung sind auf Druck etwas schmerzhaft. Sie sondern eine ziemlich beträchtliche Quantität der oben erwähnten Flüssigkeit ab, deren Menge bei Druck auf die Geschwulstmasse nicht zunimmt. Die Sonde dringt nicht tiefer als 2—3 mm ein und begegnet theils mürben, leicht blutenden, theils festen Massen.

Verordnet wurde eine Compresse échauffante mit Aqua carbol.

19. Juli Status idem. Alle 3 Fistelöffnungen werden durch einen Schnitt vereinigt. Die Geschwulst erweist sich als aus einer Masse grauer, tuberculöser Granulationen bestehend. Theilweises Evidement. Compresse échauffante mit Aqua carbol.

28. Juli. Die Geschwulst ist weich, hat an Grösse beträchtlich abgenommen. Die Quantität der Absonderung ist ebenfalls beträchtlich geringer; das Secret ist dick, rein eitrig. Schmerzen nicht vorhanden. Dieselbe Therapie.

Weitere Nachrichten konnte ich nicht erhalten, da Patient die Cur unterbrach.

Aus den oben mitgetheilten Krankengeschichten der chronischen Form der Bindegewebstuberculose kann man leicht ihre Haupteigenthümlichkeiten deduciren:

1) Der Prozess, einerlei von wo er seinen Ausgangspunkt genommen hat, zerstört mit bemerkenswerther Leichtigkeit die ihm begegnenden Fascien, wobei dieselben entweder von den gebildeten tuberculösen Granulationen durchwachsen oder usurirt werden und atrophiren.

2) Die Sehnenscheiden und Gelenkkapseln bleiben sehr lange frei. Augenblicklich vermag ich keinen einzigen genau beobachteten Fall von secundärer Zerstörung und Erkrankung der Sehnenscheiden und der Gelenkkapseln anzuführen. Die Möglichkeit eines solchen Prozesses ist übrigens augenscheinlich, und ich bin überzeugt, dass ich mit der Zeit im Stande sein werde, den Beweis durch weitere Untersuchungen zu liefern.

3) Hat der Prozess den Knochen erreicht, so kann er sich noch lange Zeit weiter entwickeln, ohne den letzteren in Mitleidenschaft zu ziehen. Nichtsdestoweniger bin ich überzeugt, dass endlich auch der Knochen afficirt werden wird. Bisher ist mir noch kein vollkommen beweisender Fall begegnet, obgleich ich schon mehrfach Knochenleiden beobachtet habe, welche eine derartige Annahme sehr wahrscheinlich machten. Weiterhin werde ich zeigen, dass bei der acuten Form der in Rede stehenden Krankheit die Affection der Knochen, die Zerstörung der Sehnenscheiden und Gelenkkapseln schon sehr frühe eintreten kann.

4) Wenn der Prozess das intermusculäre Bindegewebe ergreift, so lässt er, auch bei umfangreicher Zerstörung desselben, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Muskeln unberührt.

Ich sage: „in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle“ deshalb, weil die folgende Beobachtung die Möglichkeit umfangreicher Zerstörung der Muskeln beweist:

Beobachtung XIX. Sergei S., Zimmermann in Klin, 18 Jahre alt. Ein prachtvoll gebautes, kräftiges, gesundes Individuum. Vor 1½ Monaten bemerkte er eine schmerzlose, sich langsam vergrössernde Geschwulst über dem mittleren Theil des M. gastrocnemius d. Gegen Ende der 5. Woche erreichte diese Geschwulst die Grösse einer Handfläche und prominirte ziemlich stark über die Hautoberfläche. Ihre Consistenz blieb während dieser ganzen Zeit weich. Zu Beginn der 6. Woche zeigte sich in ihrem Centrum Verhärtung, später Hautröthe und Schmerz. Nach einigen Tagen Ulceration.

Status praesens (22. August 1882). Die Umgebung der Geschwulst ist entzündlich infiltrirt, aber sehr wenig schmerzhaft auf Druck. In ihrem Centrum liegt ein Geschwür mit unterminirten Rändern, von mehr als 1 cm Durchmesser. Der Geschwürsgrund atonisch, schwammig, in Zerfall begriffen. Beim Auskratzen mit dem scharfen Löffel zeigte es sich, dass die grauen, grösstentheils schon zerfallenen Granulationen eine Höhle ausfüllen, welche etwa die Grösse einer Faust hat und tief in die Substanz des Muskels hineinreicht. Ausserdem ziemlich umfangreiche Tuberculose des subfascialen Bindegewebes. Einige aus den afficirten Partien des Muskels ausgeschnittene Probestückchen dienten zu mikroskopischen Untersuchungen, deren Resultate weiter unten dargestellt sind. Die Höhle wurde mit 10procentiger Chlorzinklösung ausgewaschen und mit Salicylsäure vollgestopft. Ein Verband aus carbolisirtem Schiffstau-Werg wurde angelegt; bei Wechsel desselben am 4. Tage präsentirte sich die Wunde ganz rein und kräftig granulirend. Ebensolcher Verband. Der dritte Verband wurde am 31. August (9. Tag) angelegt. Zu dieser Zeit hatte sich die Höhle schon mehr als zur Hälfte mit kräftigen gesunden Granulationen gefüllt.

Weitere Nachrichten habe ich über diesen Kranken nicht, da derselbe, zufrieden mit dem erreichten Resultat, die Behandlung unterbrach.

Dieser Fall beweist ad oculos, dass der Prozess zuweilen zu umfangreicher Zerstörung der Muskeln führen kann. Die Ursachen, welche einen solchen, offenbar ganz ungewöhnlichen Krankheitsverlauf bedingen, sind mir unklar geblieben, da ich auf Grundlage dieser einzelnen Beobachtung keinerlei positive Schlüsse ziehen konnte. Worin speciell der Prozess der Zerstörung der Muskeln besteht, davon werde ich weiter unten reden, bei Betrachtung der pathologischen Anatomie der Bindegewebstuberculose; jetzt gehe ich direct zu der anderen Erscheinungsform der Krankheit über, und zwar zu der Cellulitis tuberculosa acuta, einer viel gefährlicheren Form, die in sehr kurzer Zeit zu den umfangreichsten Zerstörungen führen kann. Bei Aufzählung der Beobachtungen beginne ich mit den leichtesten Fällen.

Beobachtung XX. Erast M., ausserordentlich kräftig gebauter, völlig gesunder 58jähriger Bauer. Ist nur als Kind krank gewesen, weiss sich keiner Krankheiten zu entsinnen. Vor 1½ Wochen hat er sich mit einem Nagel eine Stichwunde des Thenar der linken Hand zugezogen. Nach Verlauf von 5 Tagen bemerkte er die Bildung einer weichen Geschwulst um die schon verheilte Wunde. Nach 2 Tagen erfolgte Entzündung und Ulceration der Narbe. Von diesem Moment an schnelle Vergrösserung der Geschwulst.

Status praesens (5. Juli). Die Geschwulst ist weich, teigig, sogar fluctuirend, nimmt den ganzen Thenar ein. In ihrem Centrum eine flache Ulceration, 1 cm im Durchmesser, mit unterminirten dünnen bläulichen Rändern und atonischem, zerfallendem Boden. Reichliche Absonderung gelber, trüber Flüssigkeit. Es wurde eine Compresse échauffante mit 5 pCt. Carbolsäure verordnet.

8. Juli. Stat. idem. Ein grosser Kreuzschnitt wird über die Geschwulst geführt. Es erweist sich dieselbe angefüllt mit einer Masse grauer, halbdurchsichtiger, ausserordentlich saftiger tuberculöser Granulationen. Ihre Wucherungen dringen überall vor unter der Haut und den Fascien des Thenar. Die umgebenden Gewebe zeigen in weitem Umfang seröse Durchfeuchtung höchsten Grades.

Umfangreiches Évidement. Zwei Drains durch Contraperturen an den Basen der Hautlappen durchgeführt. Ausspülung der Höhle mit 10procentiger Chlorzinklösung. Naht der Wundränder. Sehr fester Kocher'scher Druckverband.

Heilung unter 7 Verbänden in 20 Tagen. Nach 2 Monaten (18. Septbr.) präsentirte Patient sich vollkommen gesund. Die Narben sind linear, schmal, kaum bemerkbar.

Somit begann ungefähr 5 Tage nach der Verwundung die Entwickelung der Tuberculose in dem subcutanen und subfascialen Bindegewebe, und dieselbe machte so reissende Fortschritte, dass schon nach zwei Tagen Ulceration und Zerfall der Geschwulst erfolgte, während bei der chronischen Form, wie wir oben gesehen haben, die Granulationen mindestens zwei Wochen lang unverändert persistiren. Von dem Momente des Zerfallens an ging die Wucherung der tuberculösen Granulationen mit noch grösserer Schnelligkeit vor sich. Die davon, wie wir unten sehen werden, abhängige locale Circulationsstörung zog beträchtliches Oedem der umgebenden Haut und des noch gesunden Zellgewebes nach sich, welches bei der chronischen Form niemals beobachtet wird, vielmehr eines der charakteristischen Symptome der acuten Zellgewebstuberculose ist. In allen übrigen unten folgenden Fällen dieser Krankheit, die von mir beobachtet wurden, habe ich regelmässig diese Erscheinung constatiren können.

Beobachtung XXI. Dmitri E., gesunder Bauer, 40 Jahre alt, von mittelkräftiger Constitution.

Vor einer Woche bemerkte Pat. eine Anschwellung der Ulna entlang, 4 Querfinger unter dem Olecranon. Vom 2. Tage an begann diese Anschwellung merklich zuzunehmen; leichter Schmerz trat auf, darauf am 5. Tage Röthung der Hautdecken und am 7. Exulceration der Geschwulst.

Status praesens (3. Juli 1882) — 8. Tag der Krankheit. Teigige Geschwulst von länglicher Form, ungefähr 6 cm lang und etwa 3 cm breit. Ihr Centrum nimmt ein kleines flaches Geschwür ein, mit schwammig zerfallenem Grunde, und von einem fest infiltrirten, entzündlichen Ring umgeben, der etwa 1 cm breit ist. Die umliegenden gesunden Theile sind stark ödematös, noch auf eine Entfernung von 6—8 cm.

Operation. Ein Schnitt durch die ganze Länge der Geschwulst deckte eine umfangreiche, im Centrum zerfallene subfasciale Anhäufung grauer tuberculöser Granulationen auf, die hauptsächlich zwischen M. anconaeus quartus und flexor ulnaris gelagert sind und bis zur Ulna vordringen, welche an ihrer äusseren Seite mehr als 3 cm weit entblösst, aber noch mit völlig normalem Periost bedeckt ist. Ein geringer Theil der oben genannten Muskeln ist zerstört. Evidement. Die gewöhnliche Nachbehandlung. Heilung unter 5 Kocher'schen Druckverbänden während 18 Tagen. Einen Monat ohne Recidiv.

Beobachtung XXII. Domna S., 11jähriges gesundes Bauermädchen: bemerkte vor 9 Tagen das Auftreten einer Geschwulst an der linken Seitengegend des Kniegelenks. Die weiche, schmerzlose Geschwulst bestand 2 Tage lang ganz unverändert, vom 3. Tage an aber bemerkte Patientin rapide Ver-

grösserung derselben. Am 5. Tage umgab die Geschwulst schon die ganze vordere und beide Seitengegenden des Gelenks. Am 6. Tage Ulceration, entsprechend dem oberen Rande der Patella. Der obere Theil des Unterschenkels und der untere Theil des Oberschenkels wurden ödematös und es trat leichte, bei Flexion des Kniegelenks sich verstärkende Schmerzhaftigkeit auf.

Status praesens. Geschwulst von gewohnter Consistenz. Bei Bewegungen des Gelenks und bei Druck auf die Geschwulst unbedeutende Schmerzhaftigkeit. Die Umgebung des oberflächlichen, wenig charakteristischen Geschwürs wenig infiltrirt. Oedem der äusseren Bedeckungen des Unterschenkels und Oberschenkels nicht bedeutend.

Auf eine Operation gingen die Angehörigen der Kranken nicht ein, somit war ich genöthigt mich auf parenchymatöse Injection zweier Spritzen 5procentiger Carbolsäure in Alkohol und Fixation des Beins auf einer Schiene von plastischem Filz zu beschränken.

Das weitere Schicksal der ambulatorisch behandelten Patientin blieb unbekannt, da sie sich weiterhin nicht mehr vorstellte.

Beobachtung XXIII. Irina P., 40jährige gesunde Bäuerin.

Vor 3 Wochen bemerkte Pat. einen kleinen Furunkel an der inneren ulnaren Seite des Vorderarms, in der Nähe der Handwurzel, der bald verheilte. Nach einer Woche bildete sich ein eben solcher Furunkel auf dem Thenar pollicis; auch dieser brach auf und begann zu verheilen, — da ging Patientin auf die Erntearbeiten.

Am 22. Juli in der Nacht empfand sie Schmerzen in der linken Hand. Am Morgen war die Hand etwas geschwollen. Nach 3 Tagen erschienen noch 3 Furunkel, vollkommen gleichartig den vorhergegangenen: einer auf dem Handrücken, der zweite auf der Dorsalfläche des Handgelenks, der dritte am Ulnarrande der Mitte des Vorderarms.

Status praesens (28. Juli). Die ganze Hand und die untere Partie des Vorderarms stark ödematös und ziemlich schmerzhaft auf Druck. Die vier oben beschriebenen Furunkel sind spontan aufgebrochen; aus ihnen entleert sich trübe gelbliche Flüssigkeit. Ihr Grund besteht aus einer grauen käsig zerfallenen Masse.

Operation. Dieselbe begann mit Incision des „Furunkels“ auf dem Handrücken. Dabei erwies sich, dass unter ihm eine enorme Menge saftiger grauer tuberculöser Granulationen vorhanden war. Die Sonde dringt leicht durch dieselben hindurch und gelangt in verschiedene Ausbuchtungen und Höhlen, die theilweise zu den auf der Mitte des Vorderarms liegenden „Furunkel“ hinführen. Ein Theil dieser Buchten liegt über den Fascien, unter der Haut; ein anderer liegt unter den Fascien.

Alle diese Buchten, — 7 an der Zahl, — wurden sorgfältig mit dem Volkmann'schen Löffel ausgekratzt, wobei die oberflächlichen und tiefen Extensoren der Finger aufgedeckt wurden, deren Scheiden von den gewucherten tuberculösen Massen vollkommen zerstört waren. Nirgend eine entblösste Knochenoberfläche.

Sieben Contraperturen wurden angelegt und 7 Drains eingeführt. Alle Höhlen wurden mit 10procentiger Chlorzinklösung und 5procentiger Carbollösung ausgewaschen. Ein Kocher'scher Verband wurde angelegt und die Extremität auf einer Volkmann'schen Schiene suspendirt.

29. Juli. Die Suspension unterbrochen. Temp. 37,7°.

Am Abend T. 38,0°. Subjectives Befinden gut. Verbandwechsel. Reichlich schleimig-eitrige Secretion. Die nekrotischen unterminirten Hautlappen beginnen sich abzustossen.

30. Juli. Morgens T. 37,8°, Abends 38,0°, Verbandwechsel; Secretion bedeutend geringer, serös.

31. Juli. Morgens T. 37,2, Abends T. 38,0. Verbandwechsel. Die Abstossung der nekrotischen Hauttheile nimmt ihren Fortgang.

1. August. Morgens T. 37,3, Abends T. 37,5.

2. August. Morgens T. 37,4. Verbandwechsel: Die Wunde hat sich schon grösstentheils gereinigt. In ihrem Grunde liegen die entblössten Extensoren. Zwei Drains entfernt. Eine Menge nekrotischer Hautpartien und Bindegewebe abgeschnitten. Abends T. 37,8.

3. August. T. 37,5. Verbandwechsel. Die Wunde hat sich fast vollkommen gereinigt. Die Extensoren in sehr weiter Ausdehnung entblösst. Defect fast der ganzen Haut des Handrückens. Abends T. 37,5.

4. August. Morgens T. 37,0, Abends T. 37,3.

5. August. Morgens T. 37,3. Verbandwechsel. Die Wunde hat sich vollkommen gereinigt, granulirt vorzüglich. An einzelnen Stellen nur noch nekrotische Fetzen. Secretion unbedeutend, schleimig. Alle Drains entfernt. Abends erhob sich die Temp. plötzlich auf 39,6°, Puls 114. Keine Schmerzen. Subjectives Befinden vortrefflich. Der Verband wird nicht gewechselt.

6. August. Morgens T. 38,8°. Verbandwechsel: Die Wunde vollkommen aseptisch; granulirt vorzüglich; seröse Absonderung. Um 12 Uhr Mittags T. 39,6°; die Kranke isst mit Appetit zu Mittag. Abends T. 40,9°. Leichter Kopfschmerz. Verordnung: Chininum muriat. gr. x. Der Verband wird nicht gewechselt.

7. August. Morgens (8 Uhr) T. 38,0°. Verordnung: Chinin. mur. gr. x. Um 10½ Uhr T. 37,5°. Appetit gut; kein Kopfschmerz. Verband wird nicht gewechselt. Abends T. 37,9°. Puls normal. Verbandwechsel: die Wunde hat sich vollkommen gereinigt und beträchtlich gefüllt.

8. August. Morgens T. 37,3, Abends T. 38,5. Beim Verbandwechsel nichts Besonderes entdeckt. Verordnung: Chin. mur. gr. x.

9. August. Morgens T. 37,6°, Abends T. 37,5°. Von nun an die Temperaturen normal. Die vollkommene Heilung der enormen Wunde auf dem Handrücken zog sich bis zum 4. October hin (von der Operation an in 68 Tagen). Das Resultat war eine umfangreiche Narbe, Verwachsung der Extensorensehnen der Finger und in Folge dessen natürlich völliger Verlust der Function derselben. Weitere Nachrichten habe ich bis jetzt nicht von dieser Kranken.

Beobachtung XXIV. Karp N., 60 Jahre alt. Gesunder, kräftiger Bauer.

1. August. Patient hat sich mit der Sense eine oberflächliche Wunde am rechten Handrücken zugefügt. Nachdem er mit Lappen das Blut gestillt hatte, goss er „Rigi'schen Balsam" in die Wunde. Nach 3—4 Tagen „begann die Wunde zu verheilen". Patient setzte während dieser Zeit seine Arbeiten fort. Nach einer Woche zeigte sich in der Umgebung der Wunde eine Geschwulst; später trat Schmerz auf, der immer stärker wurde, und Oedem der ganzen Hand.

Status praesens (13. August 1882). Die rechte Hand und der untere Theil des Vorderarms sind im höchsten Grade ödematös. An einzelnen Stellen, besonders auf dem Handrücken, geht die rothe Färbung der Hautdecken in's Bläuliche über. Die Finger sind fast gar nicht beweglich. Die offene quere Schnittwunde des Handrückens, etwa 6—7 cm lang, sondert eine geringe Quantität trüber, gelblicher Flüssigkeit ab. Der Boden der Wunde ist von graulich-schmutziger Farbe. Die Ränder sind ödematös, stellenweise unterminirt.

Inmitten der allgemeinen Schwellung grenzt sich deutlich eine specifisch teigige, wie weichkörnige Geschwulst ab, die fast den ganzen Handrücken einnimmt. Bei Druck wird eine nur unbedeutende Schmerzhaftigkeit beobachtet.

Auf der Dorsalseite der ersten Phalanx des Zeigefingers und in der Nähe des Handgelenks (ebenfalls auf dem Dorsum) sind zwei furunkelähnliche Abscesse, nur noch von einer Epidermisschicht bedeckt. Die Sonde entfernt leicht diese Epidermisdecke. Dabei erweist sich, dass die Höhlen der beiden erwähnten Abscesse ausgefüllt sind mit grauweissen käsigen Massen. Die Sonde geht leicht durch diese Massen und dringt in eine ganze Reihe verschiedener Höhlen, die theils unter die weit unterminirten Fascien und die Haut des Handrückens, theils in die Tiefe der interossealen Räume und in die zerstörte Sehnenscheide des Extensor digitorum communis führen.

Der Grund der Schnittwunde erweist sich tief durchsetzt von tuberculösen, grauen, theils durchsichtigen, theils käsigen Granulationen. Die Sonde, die auch hier leicht eindringt, stösst in der Tiefe auf nekrotischen Knochen. Die Oberfläche dieses Knochens ist glatt, überall des Periosts beraubt, wie macerirt. Er ist noch fest fixirt in seinen Gelenkkapseln. Die erste Phalanx des Zeigefingers zeigt eine ebensolche Veränderung, was leicht mit der Sonde von dem Abscesse aus an der entsprechenden Stelle auf dem Fingerrücken constatirt wird. Die Gelenkkapseln dieses Knochens sind zum Theil zerstört.

Operation. Die Schnittwunde des Handrückens wird etwas vergrössert, entsprechend der Lage der hauptsächlich mit tuberculösen Granulationen erfüllten Buchten. Beide oben beschriebene Abscesse werden ebenso aufgedeckt. Die tuberculösen Massen werden mit dem Volkmann'schen Löffel sowohl aus den Abscessen, als aus den oben erwähnten Buchten ausgekratzt. In den tiefsten Winkeln dieser Buchten (von der Seite des Handrückens) werden 3 Contraperturen angelegt, und 4 Drains durchgeführt. Darauf werden alle Höhlen mit 10procentiger Chlorzinklösung ausgespült und ein

Kocher'scher Verband angelegt. Suspension der Hand auf einer Volkmann'schen Schiene.

Als Resultat der Operation erhielt man so eine breite Wunde des Handrückens, in deren Grunde die entblössten Extensoren und das halbnekrotische Os metacarpi II lagen.

14., 15. und 17. August Verbandwechsel: reichliche Eiterung. Am 18. August wurde die nekrotische Phalanx des Zeigefingers entfernt, und das entsprechende Os metacarpi, mit Zurücklassung seines noch gesunden Köpfchens in der Articulatio carpo-metacarpea resecirt. Es zeigte sich, dass frische graue tuberculöse Granulationen eine unter diesen Knochen befindliche ziemlich grosse Höhle ausfüllen. Die entsprechenden Musculi interossei sind in recht weiter Ausdehnung zerstört. Auskratzung. Ausspülung mit 10procentiger Chlorzinklösung. Es wurde beschlossen, den Finger nicht früher zu entfernen, als bis die ganze Wunde sich mit gesunden Granulationen gefüllt haben würde, darauf im 2. oder 3. Phalangealgelenk zu exarticuliren und den ganzen granulirenden volaren Hautlappen des Fingers an die dorsale Handflächenwunde anzunähen (eine Art Plastik mit granulirenden Hautlappen).

20. und 22. August Verbandwechsel. Die Wunde granulirt sehr träge. Alle nekrotischen Partien des Handrückens entfernt.

23. August. Die ganze Höhle mit Salicylsäure ausgefüllt.

25. August. Die bis dahin normale Temperatur stieg am Morgen bis auf 39,0. Beim Verbandwechsel wird beginnendes Erysipel des Handrückens entdeckt. Die Salicylsäure entfernt. Desinfection mit 5procentiger Carbolsäure. Die Handwurzel und der untere Theil des Vorderarms mit der Volkmann'schen Lapislösung eingerieben. Abends Temperatur von 40,9°. Subjectives Befinden gut. Patient trinkt mit Appetit Thee. Der Verband wird nicht gewechselt, aber im unteren Theil des Vorderarms zwei Spritzen voll 3procentiger Carbolsäurelösung injicirt. Innerlich Chinin. muriat. gr. x.

26. August. Morgens Temp. 39,7, Puls 90. Abends Temp. 39,0. Den ganzen Tag über das subjective Befinden und der Appetit vorzüglich. Der Verband wurde nicht gewechselt.

27. August. Morgens Temp. 38,2. Innerlich Chinin. mur. gr. x. Abends Temp. 38,6. Verbandwechsel: die erysipelatöse Röthung der Hand ist geschwunden. Dafür neues Erysipel in der Mitte des Vorderarms. Eine Spritze voll 4procentiger Carbolsäurelösung wird unter die Haut injicirt. Die Wunde reinigt sich vortrefflich.

28. August. Morgens Temp. 37,5. Das Erysipel hat sich auf den ganzen Vorderarm und Oberarm ausgebreitet. Subjectives Befinden ausgezeichnet. Fünf Spritzen voll 5procentiger Carbolsäurelösung werden injicirt. Verbandwechsel. Die Wunde granulirt vorzüglich. Ihre Umgebung ist normal. Um 8 Uhr Abends Temp. 38,0. Oberarm und Vorderarm mit Volkmann'scher Lapislösung eingerieben. Innerlich 10 Gran Chinin. Um 11 Uhr Abends sehr starker Schweiss; darauf heftige andauernde Delirien bei einer Temperatur von 37,4. Die inneren Organe normal. Verordnung: Chinin und Valeriana. In der Nacht ruhiger Schlaf.

29. August. Morgens Temp. 37,8, Puls 80. Subjectives Befinden gut. An den Stellen, wo die Lapislösung eingerieben wurde, Ablösung der Epidermis. Abends Temp. 37,6. — Das Erysipel ist völlig geschwunden.

30. August. Morgens Temp. 36,5, Puls 76. Verbandwechsel: Die Wunde hat sich schon mehr als zur Hälfte gefüllt, obgleich die Granulationen ein etwas welkes Aussehen haben.

Zu meinem grossen Leidwesen musste Pat. am nächsten Tage entlassen werden, um ambulatorisch weiter behandelt zu werden, und zeigte sich nicht wieder. Ich konnte von seinem weiteren Schicksal nichts mehr erfahren. Das eine ist mir unzweifelhaft, dass auch in diesem Falle, wie jedesmal, volle Verwachsung der Extensoren eingetreten sein wird, mit Verlust der Beweglichkeit der Finger.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Temperaturerhöhungen in dem mitgetheilten Falle den Hauptperioden im Verlaufe des Erysipels nicht entsprachen. Septische Prozesse fanden in der Wunde nicht statt. Darum glaube ich, dass die hohe Temperatur in diesem Falle hauptsächlich durch die Entwicklung eines aseptischen (Volkmann) Fiebers zu erklären ist, und das Erysipelas blos eine Nebenrolle spielte.

Beobachtung XXV. Helene T., ein gut entwickeltes, völlig gesundes, 17jähriges Bauernmädchen, bemerkte am 2. August eine teigige, schmerzlose Schwellung über dem Malleolus internus des linken Unterschenkels. Patientin stellt jegliches Trauma strict in Abrede. Am dritten Tage hatte sich die Schwellung auf den Fussrücken ausgebreitet. Am 5. August umfasste sie den ganzen Fuss mit Ausnahme der Zehen und der Sohle. Am 7. August erfolgte Ulceration der Schwellung am Malleolus internus und an zwei Stellen des Fussrückens. Gleichzeitig stellten sich ziemlich starke Schmerzen ein, die bei Bewegungen der Zehen und des Fusses selbst heftiger wurden.

Status praesens 9. August 1882. Die Schwellung hat sich bis 2 Querfinger über die Malleolen hinaus ausgebreitet. Die äusseren Bedeckungen sind beträchtlich geröthet. Der untere Theil des Unterschenkels über der Geschwulst und die Zehen zeigen beträchtliches, aber schmerzloses Oedem. Die Consistenz der Geschwulst ist teigig, an vielen Stellen fast fluctuirend. Die Umgebung der 3 flachen, von käsigen Massen erfüllten Geschwüre ist fest, entzündlich infiltrirt. Die auf mehr als 2 cm vom Rande der Geschwüre unterminirte verdünnte Haut hat dunkelbraunrothe Färbung. An ungefähr 10 Stellen ist eine ebensolche Färbung der Hautdecken in grösserer oder geringerer Ausdehnung bemerkbar. An diesen Stellen hat die Geschwulst die höchsten Stufen der Erweichung erreicht: es sind Stellen, die zum ulcerösen Zerfall sich vorbereitet haben.

Passive Bewegungen im Fussgelenke und in den Zehengelenken geben fast ohne Schmerz vor sich, bei activen hingegen ist der Schmerz recht heftig.

Die der Palpation zugänglichen Knochen und Gelenke fühlen sich normal an und sind auf Druck schmerzlos.

Die Sonde dringt leicht durch den schwammigen Grund aller drei Geschwüre und lässt sich in allen möglichen Richtungen unter die Haut und die Fascien des ganzen Fussrückens und des unteren Drittels des Unterschenkels versenken. Dabei erweist es sich, dass die Haut stellenweise in bedeutender Ausdehnung von Massen unter ihr angesammelter tuberculöser Granulationen, die sich meist im Zustande käsigen Zerfalls befinden, abgehoben ist. Der zu diagnostischen Zwecken eingeführte scharfe Löffel bringt dieselben überall aus Buchten und Vertiefungen, die sich gebildet haben, zu Tage. Somit erwies sich die Nekrotisirung der Haut des Fussrückens und der Seitentheile des Fusses unvermeidlich. Weiter konnte mit der Sonde leicht ausgedehnte Perforation der Sehnenscheide des Extensor digitorum communis constatirt werden.

Bei einer so furchtbaren Zerstörung konnte an conservatives therapeutisches Handeln nicht gedacht werden, und ich war genöthigt, der Patientin die Amputation vorzuschlagen, auf welche sie ungeachtet meiner Vorstellungen nicht einging. Das weitere Schicksal dieser Kranken, die in einem sehr weit entfernten Dorf lebte, ist mir unbekannt geblieben.

Der angeführte Fall kann als Repräsentant für sehr acuten Verlauf der Bindegewebstuberculose dienen. In der That erfolgte die Exulceration der Geschwulst am 5. Tage, und in einer Woche führte die Krankheit zu den umfangreichsten Zerstörungen der verschiedensten Bindegewebsschichten, zur Zerstörung der Sehnenscheiden, zur Nekrose der Haut u. s. w. Besonders stark war hier die Neigung zu progressiver Exulceration ausgesprochen. Der Umstand ist bemerkenswerth, dass das grobe, unnachgiebige Bindegewebe der Zehen und der Sohle unberührt blieben. Augenscheinlich stellte es einen vollkommen ungeeigneten Boden für die Entwicklung der tuberculösen Massen dar.

Derartige, ungewöhnlich schnell verlaufende, glücklicher Weise nur sehr seltene Fälle kann man mit vollem Recht als Cellulitis tuberculosa acutissima gangraenosa bezeichnen, da umfangreiche Nekrose der Hautdecken u. s. w. bei solchem Verlauf des Prozesses unausbleiblich sind.

Die Aetiologie der Krankheit betreffend kann man sagen, dass sie in ihrer chronischen und acuten Form sich bald scheinbar ganz selbständig, d. h. ohne jegliches vorhergegangene Trauma, bald direct in Folge eines Traumas, und dabei, in den von mir

beobachteten Fällen, ausschliesslich nach einer Verwundung entwickelt. Ich will damit durchaus nicht sagen, dass die Krankheit sich nicht auch nach einer einfachen Contusion entwickeln könnte; im Gegentheil, ich glaube, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, wo die Kranken jegliches Trauma in Abrede stellten, dasselbe aller Wahrscheinlichkeit nach von ihnen einfach nicht bemerkt worden war. In der That, im Arbeitsleben unseres Bauern macht selten ein Schlag oder Stoss besonderen Eindruck; der Mehrzahl derselben erinnert er sich gar nicht.

Die mehrfach von den hervorragendsten Chirurgen ausgesprochene Theorie, dass die tuberculöse Erkrankung der Gelenke sich in der grossen Mehrzahl der Fälle nach irgend einem, wenn auch minimalen Trauma entwickelt, ist keine blosse Redensart, sondern verdient volle Beachtung.

Indem ich von dieser Theorie ausgehe, nehme ich an, dass das ätiologische Moment der Tuberculose des Bindegewebes, ebenso wie der Tuberculose der Knochen und Gelenke das bei einem solchen Trauma entstandene Blutextravasat sei. Die Grösse desselben kann zuweilen vollkommen gleichgültig sein. An Orten, wo die Tuberculose überhaupt stark verbreitet ist, wo sie täglich in den allerverschiedensten Formen erscheint, kann augenscheinlich das Blut jedes Menschen zu einer bestimmten Zeit eine beträchtliche Menge tuberculöser Mikroorganismen enthalten.

Dann wird das in einem so ungünstigen Moment entstandene Extravasat nothwendig eine gewisse Menge dieser Mikroorganismen enthalten. Ob dieselben sich dann dort weiter entwickeln oder nicht, ist Sache des Zufalls, der von einer ganzen Reihe von Einflüssen abhängt; vorzüglich wohl davon, ob das gegebene Extravasat schnell aufgesaugt wird oder nicht. Die anatomischen Bedingungen der verletzten Gegend, der Allgemeinzustand des Kranken und eine Menge anderer Nebenumstände haben sehr grossen Einfluss auf den Gang der Resorption.

Die nach äusseren Wunden sich entwickelnde Tuberculose des Bindegewebes kommt augenscheinlich nicht auf dem Wege der Ansteckung von aussen zu Stande, sondern durch Entwicklung der Mikroorganismen in dem durch die Verwundung gesetzten Blutextravasate des umgebenden Bindegewebes.

Diese Ansicht wird durch den Umstand unterstützt, dass ich, obgleich ich während zweier Sommer-Saisons in einem und demselben Gebäude, wo täglich sich eine beträchtliche Zahl von Patienten mit äusserer und innerer Tuberculose einfand, ungefähr 400 Operationen ausführte, und blos zwei Mal eine Complication der Operationswunde mit Tuberculose des umgebenden Bindegewebes sah, obgleich in vielen Fällen die Nachbehandlung nicht antiseptisch war.

Aber auch diese beiden Fälle sind bemerkenswerth, und zwar gerade deshalb, weil sie sich bei streng antiseptischer Behandlung entwickelten und damit den Beweis erbringen, dass die Infection hier von innen heraus stattfand.

In der That, eine complicirte Fractur fängt unter dem Listerverbande leicht an zu eitern, es entwickelt sich leicht in ihr ein bedeutender entzündlicher Prozess, sobald sich in irgend einer anderen Körpergegend eine Eiteransammlung findet, die nicht antiseptisch behandelt wird: die Infection wird durch das Blut übertragen. In gleicher Weise ist es augenscheinlich, dass wenn zur Zeit einer Verwundung das Blut mit den Mikroorganismen der Tuberculose überfüllt ist, die Wunde einer beliebigen Körpergegend unter gewissen Bedingungen von denselben inficirt werden kann. Die Wunde muss hier in dem Falle als Locus minoris resistentiae erscheinen, wenn der Stoffwechsel in ihr nicht genügend energisch vor sich geht, d. h. wenn die allgemeine Constitution des Kranken irgend etwas Krankhaftes zeigt. Derartig waren auch die Bedingungen in den beiden folgenden Beobachtungen:

Beobachtung XXVI. Olga T., Bäuerin, 28 Jahre alt. Vor 10 Jahren mit Syphilis inficirt, als deren Folge sich die sogenannte „Rupia" beider Ellenbogen und Vorderarme zeigte. Der langwierige Prozess erlosch erst vor 5 Jahren und seit der Zeit sind keine Recidive eingetreten. Während der ganzen Zeit hat Pat. sich keinerlei Behandlung unterzogen. Jetzt sieht man die umfangreichen, charakteristischen Narben.

Status praesens (August 1882). Patientin klagt über heftigen Schmerz in der Gegend des N. cutaneus brachii internus. Ueber dem Orte, wo der Nerv die Fascia brachii durchbohrt, eine bewegliche spindelförmige Geschwulst. Bei der Operation (22. August) erwies es sich, dass dieses ein grosses Sarcom des Nerven war. Völlige Exstirpation mit Resection eines noch gesunden centralen und eines peripherischen Abschnittes des Nerven.

Eine Arterie unterbunden. Drainage des unteren Wundwinkels. Zehn Nähte. Operation unter Carbolspray. Verband mit carbolisirtem Werg.

25. August. Verbandwechsel. Drain entfernt.

26. August (7. Tag). Eine Naht entfernt. Keine prima intentio. Die blassen Ränder der Hautwunde entfernen sich sogleich beträchtlich von einander. Die übrigen Nähte werden liegen gelassen.

2. September (11. Tag). Alle Nähte entfernt. Prima intentio bis zur noch offenen und fast gar nicht granulirenden Drainageöffnung. Kocher'scher Zinkverband.

5. September. Die Drainageöffnung granulirt.

11. September (20. Tag). Die Drainageöffnung ist von weissen käsigen Massen erfüllt. Die Narbe um dieselbe ist infiltrirt und geröthet. Leichtes Oedem der umgebenden Theile. Der scharfe Löffel dringt leicht unter die Haut und in die Tiefe der früheren Operationswunde, die sich jetzt in eine umfangreiche, von tuberculösen Granulationen erfüllte Höhle verwandelt hat, welche zum grössten Theile bereits käsig zerfallen sind. Energisches Évidement. Injection von Tct. jodi. Zinkverband.

14. September. Die Höhle verkleinert sich augenscheinlich.

18. September. Die Entzündung der Narbe ist weiter fortgeschritten. An ihrem oberen Winkel ulceröser Zerfall. Die Höhle erweist sich von Neuem mit tuberculösen Granulationen erfüllt. Die Narbe entfernt. Évidement. Tct. jodi. Zinkverband der offenen, weiten Höhle.

23. September (32. Tag). Die Granulationen sind schlaff. Die Höhle wird mit Salicylsäure ausgefüllt. Carbolisirtes Werg.

26. September. Die Höhle hat sich gereinigt.

30. September. Starke Granulation.

7. October (46. Tag). Entlassen mit einem schmalen Granulationsstreifen.

Die Untersuchung der entfernten Granulationsmassen wies ihren unzweifelhaft tuberculösen Charakter nach. Somit handelte es sich hier durchaus nicht um die Bildung von „Producten, die für die Syphilis charakteristisch sind (Ulcus, Gummi), wie das so häufig bei Syphilitikern beobachtet wird, besonders bei solchen, die einer specifischen Cur noch nicht unterworfen waren“ [1]).

Beobachtung XXVII. Frau D., 19 Jahre alt; von guter Constitution, ist immer gesund gewesen. Vor 4 Tagen begann sie einen schnell heftiger werdenden Schmerz im Unterschenkel zu empfinden.

25. August präsentirte sie sich mit einer ziemlich begrenzten, aber tiefen subfascialen und intermusculären Phlegmone an der inneren Seite des linken Unterschenkels. Auf eine Operation geht sie nicht ein.

[1]) Gussenbauer, „Die traumatischen Verletzungen“ bei „Billroth-Lücke“. Lieferung 15. S. 271—272.

Nach 7 Tagen (2. September) erschien die Patientin wieder, war aber jetzt zur Operation bereit. Sehr umfangreiche Phlegmone der ganzen hinteren und inneren Partie des Unterschenkels. Drei Incisionen wurden gemacht: eine an der inneren Seite des Tendo Achillis, die andere an der inneren mittleren, die dritte an der inneren oberen Partie des Unterschenkels. Mehr als ein Pfund Eiter entleerte sich. Es erwies sich, dass die Eiterhöhlen sich zwischen Tendo Achillis und den Sehnen der Mm. tibialis posticus und Flexor digitorum communis, zwischen den Mm. gastrocnemius und soleus und zwischen M. gastrocnemius und der äusseren Fascie befinden. Die Höhle wurde mit 5procentiger Carbolsäure ausgespült, in alle Incisionswunden wurden Drains eingeführt (in die mittlere zwei).

2. September. Reichliche Secretion blutig-seröser Flüssigkeit mit Massen nekrotischen Bindegewebes. Ein 5. Drainrohr wird zwischen Gastrocnemius und Soleus eingeschoben. Ausspülung mit 1procentiger Chlorzinklösung. Druckverband.

3. September. Mit der Kornzange Massen nekrotischen Bindegewebes entfernt. Derselbe Verband.

4. September. Secretion immer noch sehr reichlich. Ein sechster Drain wird durch die untere Incisionswunde eingeführt in der Richtung nach oben zwischen Tendo Achillis und Sehne des Flexor digitorum communis longus.

5. und 6. September. Secretion geringer.

7. September. Mit dem scharfen Löffel eine Menge nekrotischen Bindegewebes entfernt und zwar aus der Haupthöhle zwischen Gastrocnemius und Soleus, in dieselbe wird ein fingerdicker Drain eingeführt. Der untere und eines der mittleren Drains werden entfernt. Das entzündliche Infiltrat ist schon überall aufgesogen; die Schmerzhaftigkeit auf Druck ist geschwunden.

8. September. Der obere und der andere mittlere Drain werden entfernt.

9. September. Die Secretion nimmt ab; die Drains verkürzt.

10. September. Alle Drains entfernt. Patientin klagt über Schwäche. Starke Blässe der äusseren Decken und der sichtbaren Schleimhäute. Wein. Tct. Chinae.

12. September. Die Drainageöffnungen haben sich schon fast ganz geschlossen.

14. September. Inmitten der Granulationen, welche jetzt die Hauptwunde bis zum Niveau der Haut ausfüllen, ist eine feine Fistel sichtbar, die in die Haupthöhle führt. Erweiterung der Fistel; Drainage der Höhle: es fliesst eine nur unbedeutende Quantität trüber gelber Flüssigkeit aus. Druckverband.

16. September. Gar keine Secretion. Drain entfernt.

18. September. Reichliche Secretion trüber gelblicher Flüssigkeit. Beginnendes Oedem der umliegenden Theile. In die noch nicht geschlossene Höhle wird Tct. jodi eingespritzt. Drainage. Innerlich ausser Wein und Tct. Chinae noch Eisen verordnet. Patientin befindet sich in einem recht bedeutenden Zustande der Erschöpfung.

19. und 21. September. In statu quo.

23. September. Energische Auskratzung der Haupthöhle mit dem scharfen Löffel. Dabei erweist es sich, dass sie mit charakteristischen tuberculösen Granulationen erfüllt ist, welche sich zum grössten Theile bereits im Zustande des käsigen Zerfalls befinden. Ebensolche Ansammlungen im subcutanen Bindegewebe in beträchtlicher Ausdehnung um die Wunde herum. Die übrigen Höhlen sind scheinbar völlig verheilt. Einspritzung von Tct. jodi. Drei Dains. Druckverband.

25. und 27. September. Kein Oedem mehr. Das Aussehen der Wunde bedeutend besser. Die Drains gekürzt.

29. September. Die Narbe der oberen Wunde, aus welcher der Drain schon früher (8. September) entfernt war, ist exulcerirt; die Umgebung entzündlich infiltrirt. Der scharfe Löffel deckt eine grosse Anhäufung tuberculöser Granulationen in der oberen Höhle auf zwischen den Mm. gastrocnemius und soleus. Évidement. Injection von Tct. jodi. Drainage. Die Hauptwunde granulirt stark; die Drains aus derselben entfernt.

2. October. Auch aus der oberen Höhle die Drains entfernt.

4. October. Beide Höhlen füllen sich schnell.

7. October. Die Höhlen sind völlig ausgefüllt. Jetzt nur noch zwei oberflächliche Granulationsflächen. Der ganze Unterschenkel schmerzlos. Nirgend auch nur Spuren irgend eines entzündlichen Infiltrats vorhanden, Vaselin mit Carbolsäure verordnet. Die Kranke entlassen.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten ersichtlich, zeigte sich in beiden Fällen die Entwicklung der Bindegewebstuberculose bei Individuen mit krankhaft geschwächtem Organismus.

Im ersten Falle war der Stoffwechsel in der Wunde von Anfang an sehr träge: noch am 7. Tage zeigte die genähte Wunde keine Neigung zur prima intentio, trotz des aseptischen Verlaufs. Ein solcher Verfall des Stoffwechsels bei einem offenbar vollkommen gesunden Menschen hing aller Wahrscheinlichkeit nach von der vorhergegangenen Syphilis und sehr wahrscheinlich von einer mit ihr in Verbindung stehenden Veränderung der Gefässe ab. Viele Aerzte, unter ihnen auch Volkmann, behaupten, dass der Wundverlauf bei Syphilitischen unter antiseptischem Verbande ebenso gut ist, wie bei Gesunden, sobald die ersteren noch keine deutlich ausgeprägte Kachexie zeigen. In der Mehrzahl der Fälle ist dieses in der That so; allein ich glaube, dass Syphilis, d. h. in erster Linie die von ihr abhängige Veränderung der Gefässe, zuweilen zu starkem Darniederliegen des Stoffwechsels in der Wunde und folglich zu bedeutender Verzögerung des Heilungsprozesses führen kann. Im angeführten Falle hat

gerade diese ungenügende Energie des Stoffwechsels der Entwicklung der Bindegewebstuberculose Vorschub geleistet.

Im zweiten Falle hatten wir es mit einem Subject zu thun, welches durch andauernde Eiterung und andauerndes schweres Leiden geschwächt war. Nicht nur der Stoffwechsel in der Wunde ging, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, sehr unvollständig vor sich, sondern auch der Allgemeinzustand des Organismus hatte stark gelitten. Folglich waren auch hier alle Bedingungen zur Complication der Krankheit gegeben.

Ich glaube, dass die Entwicklung der Tuberculose des Bindegewebes bei Alexei K. (cf. Beobachtung XVI) von derselben Ursache abhängig war. Die im gegebenen Falle vollkommen unnützen Incisionen führten zu starker Blutung. Es trat Anämie ein, beträchtlicher Kräfteverfall. Der Stoffwechsel in den Wunden war fast vollständig sistirt: dieselben nahmen einen atonischen Charakter an. Somit waren auch hier alle Bedingungen gegeben zum Auftreten der Complication.

Es ist bisher unmöglich zu sagen, eine wie grosse Zahl derartiger Kranker Tuberculose des Bindegewebes bekommt. Doch glaube ich, dass sie ein recht bedeutendes Procent repräsentiren, wenngleich bei Vielen, ja vielleicht sogar bei der grossen Mehrzahl diese Complication nicht auftritt.

Wovon hängt nun das Auftreten der besprochenen Complication ab?

Eine positive Antwort ist hier noch nicht möglich. Doch nach Allem, was wir von der tuberculösen Infection wissen, kann man sagen, dass zwei Factoren nöthig sind: 1) Im Moment, wo das Blutextravasat bei dem Kranken entsteht, muss das Blut, wenn auch nur gleichzeitig, eine gewisse Anzahl des tuberculösen Infectionsstoffs enthalten, und 2) der Stoffwechsel in der Umgebung der Verwundung muss seine normale Energie einbüssen, muss beträchtlich geschwächt sein.

Leider habe ich keine Beobachtungen bei Leuten mit manifester Tuberculose, z. B. bei Personen mit deutlich ausgeprägtem tuberculösem Prozess in den Lungen u. s. w. Im Gegentheil beziehen sich alle meine Beobachtungen sonderbarer Weise auf kräftige und gesunde Leute.

In der Mehrzahl der Fälle waren die Patienten sogar seit

langer Zeit frei von jeglicher Krankheit. Auf Syphilis wurde beständig die Aufmerksamkeit gerichtet gehalten, trotzdem konnte ich mich nur bei einer Patientin (Beobachtung XXVI) davon überzeugen, dass sie vorhanden war (in der Anamnese).

Der Umstand, dass die bekanntesten Kliniker über die so eben beschriebenen Krankheitsformen vollständig schweigen, veranlasst mich zu dem Glauben, dass diese Krankheit einen endemischen Charakter hat. Diese Annahme kann sich nur dann bestätigen, wenn die Aerzte, besonders die Landschaftsärzte, sich der Mühe unterziehen, die hier veröffentlichten Beobachtungen zu vergleichen und durch ihre eigenen zu vervollständigen.

Augenblicklich vermag ich nur folgende Schlüsse zu ziehen, mit dem Vorbehalt, dass sie durchaus nicht auf absolute Richtigkeit Anspruch machen.

1) Im Ganzen waren es 27 Kranke. Unter ihnen:

	Männer.	Weiber.	Total.
Von 5—10 Jahren	—	1	1
- 10—20 -	3	4	7
- 20—30 -	1	5	6
- 30—40 -	3	1	4
- 40—50 -	1	3	4
- 50—60 -	2	1	3
- 60—65 -	1	1	2
Total	11	16	27.

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, sind die Zahlen viel zu klein, um irgend einen positiven Schluss aus ihnen zu ziehen; immerhin kann man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit sagen, dass die Weiber dieser Krankheit mehr unterworfen sind, als die Männer. Die grösste Morbidität fällt auf das Alter von 10 bis 30 Jahren. Kinder unter 10 Jahren werden von dieser Krankheit offenbar sehr selten ergriffen.

2) In der mitgetheilten Tabelle sind alle Formen der Krankheit zusammen aufgeführt; dabei muss ich bemerken, dass von den 8 beobachteten Fällen acuter Tuberculose 5 auf das Alter von 25—60 und 3 auf das Alter von 10—20 Jahren entfallen.

3) Die ärmere Klasse ist ungleich mehr der Krankheit ausgesetzt, als die wohlhabende; es waren 20 Bauern, 2 städtische Bewohner aus ärmlichen Verhältnissen und 5 wohlhabendere.

4) Die Frage, ob die Jahreszeit irgend eine Rolle spielt, ist für mich noch schwerer zu beantworten, da ich im Klin'schen Kreise blos die Sommerzeit zugebracht habe. Jedenfalls vermochte ich zu bemerken, dass, bei einer fast gleichbleibenden allgemeinen Krankenzahl der einzelnen Monate, einige Monate eine grössere Zahl von Erkrankungen an Bindegewebstuberculose aufwiesen, natürlich nach dem Beginne der Krankheit gerechnet. So wurden von den 8 Fällen acuter Tuberculose 6 vom Mai bis August beobachtet, 2 im September. Von 19 Fällen chronischer Tuberculose kommen 13 auf Mai bis August, die übrigen auf Januar, Februar, März, April, September und October. Daraus kann man schliessen, dass in den heissen Sommermonaten die Morbidität grösser ist.

Ich werde mich jetzt nicht des Weiteren über den Verlauf der Krankheit auslassen, da er in den angeführten Krankengeschichten schon genügend dargelegt ist, und werde nur noch im Zusammenhang mit der Darstellung der pathologischen Anatomie den Krankheitsverlauf berühren.

5) Die Tuberculose des Bindegewebes zerfällt, wie wir schon gesehen haben, in zwei mehr oder weniger scharf sich von einander unterscheidende Formen: die acute und chronische. Acut nenne ich diejenige, bei welcher die Bildung der Geschwulst, d. h. die Infiltration des Bindegewebes mit Tuberkeln ausserordentlich schnell vor sich geht und die Ulceration und der Zerfall ebenso schnell (schon am 3., 7. Tage) erfolgen. Dabei ist die örtliche Kreislaufsstörung immer so bedeutend, dass sie zu Oedem der umgebenden Gewebe, in aussergewöhnlich rapid verlaufenden Fällen aber zu umfangreicher Nekrose sowohl der Geschwulst selbst, als auch der umliegenden Theile führt.

Bei der chronischen Form verlaufen dieselben Prozesse unvergleichlich langsamer, und führen offenbar nur selten zu so umfangreichen Zerstörungen des Bindegewebes, vor Allem aber werden nur in Ausnahmefällen andere umliegende Theile afficirt (Sehnenscheiden, Gelenkkapseln, Muskeln, Knochen etc.).

Um das Verhältniss dieser beiden Formen noch deutlicher zu zeigen, gebe ich die folgende Tabelle, in welcher die Anzahl der Tage angegeben ist, welche von Beginn der Bildung der Geschwulst bis zu ihrem ulcerösen Zerfall verflossen sind:

bei der acuten Form:

in 1	Falle	7	Tage
- 1	-	6	-
- 1	-	5	-
- 1	-	4	-
- 1	-	2	-
im Mittel		5	Tage.

bei der chronischen Form:

in 2	Fällen	14—16	Tage
- 2	-	30	-
- 2	-	70—75	-
- 1	-	175	-
- 1	-	300	-
- 1	-	637	-
- 1	-	1080	-
im Mittel		242	Tage.

Somit kann bei der acuten Form der Krankheit der Zerfall schon am 3. Tage beginnen, dagegen bei der chronischen nicht früher, als 2 Wochen nach Auftreten der Krankheit. Uebrigens könnte man die Fälle, in welchen der Zerfall der Geschwulst schon am 14.—16. Tage erfolgt, auch subacute nennen, um so mehr, als der weitere Krankheitsverlauf dieser Bezeichnung entspricht [1]).

6) Sowohl bei der acuten, als auch bei der chronischen Form der Krankheit beginnt das Leiden augenscheinlich immer mit einer Affection des subcutanen, des subfascialen, oder der oberflächlichen Schichten des intermusculären Bindegewebes. Die tief liegenden Schichten werden, wie es scheint, niemals primär afficirt.

7) Die Extremitäten werden am häufigsten befallen, und zwar in fast gleichem Verhältniss, so dass die Krankheit sich

an den oberen Extremitäten .	13	mal [2])
- - unteren - .	12	-
am Bauche	1	-
- Damme	1	-
- Gesicht (Unterkiefergegend)	1	-

localisirte.

8) Am häufigsten besteht nur ein Heerd, selten 2 (Beobachtung I). Ein Auftreten der Krankheit in Form mehrfacher isolirter Heerde habe ich niemals beobachtet, nur einmal habe

[1]) In 7 Fällen präsentirten sich die Patienten mit noch nicht zerfallenen Geschwülsten am 21.—720. Tage (mittlere Dauer = 208 Tage). In den übrigen Fällen schloss sich die Bindegewebstuberculose an noch nicht verheilte Wunden an.

[2]) In einem Falle gleichzeitige Localisation an beiden oberen Extremitäten.

ich die gleichzeitige Affection beider (oberen) Extremitäten gesehen (Beobachtung IV).

9) Der Krankheitsverlauf ist sehr mannichfaltig; bald verharrt der Prozess eine unbestimmt lange Zeit in völlig begrenzter Form, bald zeigt er im Gegentheil von Anfang an schon eine Neigung zur Ausbreitung auf eine mehr oder weniger weite Strecke. Diese Eigenthümlichkeit ist der chronischen und der acuten Form in gleicher Weise eigen. Es ist schwer zu bestimmen, von welchen Umständen der progressive Verlauf der Krankheit abhängt. Man kann aber positiv sagen, dass die anatomischen Verhältnisse der ergriffenen Schichten einen sehr unbedeutenden Einfluss ausüben, da ich in einigen Fällen einen unaufhaltsamen Verlauf der Krankheit sah, obgleich die Bedingungen für denselben die allerungünstigsten waren (Versperrung des Weges durch starke Fascien etc.), während in anderen Fällen die Krankheit stationär blieb, obgleich der Heerd in lockerem Bindegewebe lag, welches für die Ausbreitung aller entzündlichen Prozesse so sehr geeignet ist.

Ich habe schon oben gesagt, dass die Fascien eine sehr schwache Barrière für diesen Prozess darstellen, darum hängt die Ausbreitung der Krankheit hier wahrscheinlich in der Hauptsache von der grösseren oder geringeren Lebensenergie der Mikroorganismen der Tuberculose ab, welche im Krankheitsheerde enthalten sind. Damit kann man auch den Umstand erklären, dass zur Sommerzeit die Krankheit häufiger angetroffen wird und in acuterer Form verläuft, als im Winter.

10) In frühen Stadien erscheint der Prozess als gleichmässig teigige, schmerzlose oder nur wenig schmerzhafte Geschwulst. Auf ihrem Durchschnitt ist die Anhäufung einer enormen Anzahl halbdurchsichtiger, höchst saftreicher grauer Granulationen zu sehen, die in serös infiltrirtem Bindegewebe liegen. Die Grösse dieser Granulationen schwankt zwischen der eines Hirsekorns und der einer kleinen Erbse; dabei bilden sie entweder grössere zusammenfliessende Gruppen oder kleinere, in den ausgedehnten Bindegewebsmaschen zerstreute.

Im weiteren Verlaufe verändert sich das Bild: die Geschwulst erscheint schon fester, obgleich noch immer von deutlich teigiger Consistenz. Bei sorgfältiger Palpation scheint es, als hätte man

unter den Fingern eine Masse, die aus differenten weichen Körnern besteht (etwa wie Weizengrütze). Jetzt sind auf dem Durchschnitte dieselben Granulationen sichtbar, aber körnig; ihre durchsichtige graue Farbe hat sich in ein mattes Weiss oder in Gelblich verwandelt. Ihre Grösse ist unbedeutend; sie liegen dicht an einander und bilden grössere oder kleinere Gruppen. Die noch vorhandenen halbdurchsichtigen grauen Bildungen sind die grössten. Sie sammeln sich zuweilen zu Gruppen von der Grösse einer kleinen Nuss, bei weiter Ausdehnung des Prozesses aber stellen die am tiefsten liegenden Massen Conglomerate dar von der Grösse eines Hühnereies und noch grösser.

Auf den ersten Blick kann man quer durchschnittene obliterirte (wie wir unten sehen werden) feine Gefässe mit kleinen Gruppen käsig zerfallener Tuberkeln verwechseln, aber bei grösserer Gewöhnung kann man leicht die einen von den anderen unterscheiden.

Der Grund, auf welchem die beschriebenen Bildungen hervortreten, besteht entweder aus sclerosirtem und dann gleichsam marmornem, gestreiftem, anämischem und ausserordentlich festem Bindegewebe, oder er hat, bei mehr acutem Krankheitsverlauf, ein sammetähnliches Aussehen, das in Folge der Auseinanderdrängung der Bindegewebsbündel durch entzündliche Infiltrate und tuberculöse Ablagerungen entsteht. Die primäre ödematöse Durchfeuchtung ist schon geschwunden.

Alle diese makroskopischen Veränderungen sind so charakteristisch und springen so deutlich in die Augen, dass sie in den Hauptzügen schon in vivo bei der Operation constatirt werden, besonders deutlich dann, wenn die Operation an den Extremitäten unter Esmarch'scher Blutleere gemacht wird.

An Spirituspräparaten treten ebenfalls sehr deutlich die starken Stränge sclerosirten Bindegewebes, die umfangreichen Gruppen der Tuberkel und die durchschnittenen, verdickten und obliterirten Gefässe hervor.

An mikroskopischen Präparaten chronischer Bindegewebstuberculose sehen wir bei schwacher, z. B. 140facher, Vergrösserung die bindegewebige Grundlage, die aus langen Bündeln sclerosirten Bindegewebes besteht, welche grosse breite Maschen bilden. Diese Maschen sind zum grössten Theile mit Granu-

5*

lationsgewebe ausgefüllt, welches aus dichten Reihen kleiner runder Zellen besteht. Das in Rede stehende Gewebe unterscheidet sich von dem gewöhnlichen histologischen Bilde einer granulirenden Wunde durch sein sehr grobes Gefüge, welches von der theilweisen Persistenz der Intercellularsubstanz des Bindegewebes abhängt, die niemals durch die vermehrten Zellen verdrängt werden kann. Inmitten dieser zahlreichen normalen Granulationszellen sehen wir runde oder spindelförmige Gruppen von Tuberkeln, deren Beschreibung unten folgt. Die Gefässe, welche die normaleren Partien des Granulationsgewebes durchdringen, bieten nichts Besonderes dar, ausser einer merklichen Verdickung der Adventitia. Die Zellen des um die Gefässe gelagerten Bindegewebes sind stark vergrössert und der Zahl nach vermehrt; sie sind mit einem (zuweilen mit zwei) grossen ovalen Kerne versehen, der in feinkörniges Protoplasma eingelagert ist. Ihre Form ist meist spindelförmig, seltener sternförmig.

Die erwähnten Tuberkel bestehen aus kleinen (0,2 bis 0,4 mm) Gruppen runder Zellen, die in einer feinfaserigen oder feinkörnigen Intercellularsubstanz sich befinden. Einige solcher Gruppen, die von einander durch sehr feine Stränge von Bindegewebe getrennt sind, bilden den mit blossem Auge sichtbaren Tuberkel.

Die runden Zellen, welche die Tuberkelgruppe bilden, erscheinen bei einer Vergrösserung von 660 (Hartnack, Ob. 8. Oc. 4) mit einem sehr grossen, deutlich sich abhebenden Kern und mit einer im Gegensatze dazu sehr geringen Menge zarten Protoplasmas versehen, welches um den Kern einen so schmalen Ring bildet, dass derselbe oft auf den ersten Blick nicht bemerkt wird. Zwischen diesen runden Zellen kommen auch mehr spindelförmige vor.

Je näher zum Centrum des Tuberkels, um so undeutlicher werden die Contouren der Zellen. In der That besteht das Centrum älterer Bildungen aus feinkörnigen Zerfallsproducten. In jungen Tuberkeln hingegen (gerade in den grauen) findet man häufig, aber durchaus nicht immer, 2—3 (selten mehr) Riesenzellen. Ihr Protoplasma ist ausserordentlich zart, entweder vollkommen homogen oder ungemein feinkörnig. Deshalb sind auch die Con-

touren dieser Zellen nur schwach ausgeprägt, und oft ist eine genaue aufmerksame Untersuchung nöthig, um dieselben zu constatiren, so leicht fliessen die Contouren dieser zarten Bildungen mit den Contouren der umgebenden Fasern und Zellen zusammen. Die Kerne der Riesenzellen, grösstentheils 3—4 an der Zahl (zuweilen auch mehr), treten dagegen sehr deutlich hervor. Sie sind bald rund, bald elliptisch und werden durch Carmin stark gefärbt. Ihre Lage ist unregelmässig: entweder nehmen sie die Mitte der Zelle ein, oder sie liegen an ihrer Peripherie. Die Form der Riesenzellen ist sehr unregelmässig; doch habe ich hier niemals so vieleckige und vielverzweigte Zellen gesehen, wie man sie bei anderen tuberculösen Prozessen, z. B. bei Tuberculose der Pleura antrifft[1]).

Fast alle mir vorgekommenen Riesenzellen zeigten, die eine Hälfte eckige, die andere bogenförmige Contouren.

Oben sagte ich schon, dass sehr oft im Centrum der einzelnen Tuberkel Zerfall beobachtet wird; das bezieht sich hauptsächlich auf die mattweissen und gelben Gruppen. Somit müssen die Riesenzellen früher, als die anderen Zellen, zu Grunde gehen. In grossen Knoten aber, die aus zusammengeflossenen einzelnen Tuberkeln bestehen, ohne dass zwischen denselben Gefässe verlaufen, zerfällt augenscheinlich, wenn die Periode des Zerfalls beginnt, nicht zuerst das Centrum jedes einzelnen der die allgemeine Gruppe zusammensetzenden Tuberkel, sondern das Centrum der gesammten Gruppe, als der von den umgebenden Gefässen am meisten entfernte Ort. Wenn der Prozess des Zerfalls bis zu den Riesenzellen heranreicht, welche in Bezug auf das Centrum der Gesammtgruppe an der Peripherie liegen, so werden diese Zellen isolirt und können lange Zeit in der Zerfallsflüssigkeit umherschwimmen. Damit wird unter Anderem auch die bedeutende Lebensenergie dieser zarten Gebilde bewiesen. Die Zeichnung (Taf. III), die einem Präparate (acuter Tuberculose) entnommen ist, in welchem sich eine grosse Zahl dicht gedrängter Tuberkel befand, welche im gegebenen Falle eine sehr grosse Gruppe gebildet hatten, zeigt deutlich ein solches Vorkommniss. Der Zerfallprozess begann hier offenbar im Centrum der Gruppe

[1]) Cf. bei Perls „Allgemeine pathologische Anatomie“ S. 399 Fig. 95.

und breitete sich zur Peripherie hin aus. Ein feiner Durchschnitt zeigt eine Masse zum Theil ganz isolirter, zum Theil im Isolirtwerden begriffener Riesenzellen. Die Zerfallsflüssigkeit floss bei der Färbung und beim Waschen des Präparates aus. Wenn ich frische, nicht ausgewaschene Präparate und die aus solchen „Centren“ entnommene Zerfallsflüssigkeit untersuchte, so konnte ich immer diese Erscheinung constatiren, die gerade deshalb interessant ist, weil sie erstens beweist, dass so zarte Bildungen, wie die Riesen-Tuberkelzellen unter bestimmten Bedingungen grosse Lebenskraft zeigen, und zweitens, dass es solche Formen confluirender Tuberculose giebt, wo die einzelnen Tuberkel nicht von Gefässen oder Fasergewebe umgeben sind, sondern die vollkommenste Verschmelzung ihrer zelligen Elemente beobachten lassen.

Es wäre hier nicht der Ort, um uns in eine genaue Analyse der Provenienz der einzelnen Formelemente, welche den Tuberkel bilden, einzulassen. Ich will nur bemerken, dass die rundzelligen Elemente sich aller Wahrscheinlichkeit nach aus den weissen Blutkörperchen gebildet haben, die erwähnten Riesenzellen aber, mit ihren theils runden, theils eckigen Contouren, aus dem Endothel, welches die Saftkanälchen etc. auskleidet[1]. Ausserdem erscheinen noch als unumgänglicher Bestandtheil des Prozesses die oben erwähnten spindelförmigen Elemente, die sich aus den Bindegewebszellen bilden[2]. Die Verschiedenheiten der Form einer und derselben Zelle hängen hier einzig von den verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung ab.

Nachdem wir die Structur des Tuberkels und seine Beziehung zum Mutterboden betrachtet haben, bleibt uns noch übrig, von der Veränderung der Gefässe, die das vom krankhaften Prozess ergriffene Gebiet durchziehen, einige Worte zu sagen.

Vor Allem springt an allen Arterien und Venen eine Hypertrophie der Adventitia stärksten Grades in die Augen. Wenn man eine grössere Reihe von Präparaten durchmustert, so ist

[1]) Verzweigte Riesenzellen, die wahrscheinlich aus Bindegewebselementen hervorgehen, vermochte ich, wie schon erwähnt, nicht zu finden.

[2]) Zu denselben Schlüssen kam in Betreff der Herkunft der tuberculösen Elemente auch M. Schüller (Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden. 1880. S. 142—144).

leicht zu bemerken, dass die Veränderung des Gefässes gerade mit dieser Hypertrophie beginnt, welche eine so beträchtliche Stufe erreicht, dass schon diese eine gewucherte Gefässhaut im Stande wäre, fast das ganze Gefässlumen auszufüllen. Dabei springt die Adventitia, indem sie vor sich her die noch normale innere Gefässhaut vorwölbt, entweder in Form grosser abgerundeter Wülste, die durch schmale Querdämme getheilt werden, welche von ungleichmässiger Wucherung des Gewebes abhängen, in das Lumen des Gefässes vor, oder es kommt zu gleichmässiger concentrischer Verengerung.

Sehr bald nach der Wucherung der Adventitia folgt auch die Wucherung der Intima, welche unregelmässige, in das Lumen des verengten Gefässes vorspringende Erhebungen bildet; mit einem Worte, der Prozess erhält eine grosse Aehnlichkeit mit chronischer Endoarteriitis. In anderen Fällen beobachtet man im Gegentheil gleichmässige concentrische Wucherung der inneren Gefässhaut. Eine genaue Beschreibung und vortreffliche Zeichnungen eines dem unsrigen sehr ähnlichen Prozesses finden sich in dem Aufsatz von Balin[1]). Der Autor weist darauf hin, dass zur vollkommenen Entwickelung der beobachteten Form einige Monate erforderlich sind. Bei Endoarteriitis chronica geht die Wucherung der Gefässhäute ebenfalls sehr langsam vor sich. Daher ist es nothwendig zu erwähnen, dass bei der Cellulitis tuberculosa im Gegentheile, bei der acuten Form schon in 4 bis 5 Tagen, bei der Cellulitis acutissima noch viel schneller, der Prozess sich vollendet.

Endlich erscheinen mit der fortschreitenden Wucherung der Intima noch andere charakteristische Veränderungen ihrer inneren Oberfläche:

1) Auf Querschnitten solcher Gefässe erscheinen die Ränder der Intima chagrinartig: sie haben ein sogenanntes fungöses Aussehen. In Folge der Ausscheidung von Fibrinfäserchen und der schnellen Wucherung der runden und spindelförmigen, grosskernigen Zellen wuchert die rauhe Oberfläche der Intima oft bis zu phänomenalem Umfang; beide entgegengesetzte Gefässwände treffen sich im Centrum, verkleben mit Hülfe der Fibrinablage-

[1]) Das Verhalten der Blutgefässe im Uterus nach stattgehabter Geburt. Archiv für Gynäkologie. Bd. XV. S. 157—168.

rungen, und es erscheint eine Obliteration des Gefässes, wenn dasselbe nicht schon früher thrombosirt war.

2) In anderen, durchaus nicht seltenen Fällen, habe ich einen ganz anderen Prozess beobachtet: die die innere Oberfläche der Intima auskleidende Endothelschicht zeigte Wucherung höchsten Grades. Die das Endothel bildenden Zellen lösen sich von den Gefässwänden, ragen in das Lumen hinein und leisten der Ablagerung körniger Fibrinmassen Vorschub, welche endgültig die Gefässe verstopfen. In der Zeichnung (Taf. III) ist ein Querschnitt eines solchen Gefässes zu sehen (einer Arterie) S, dessen Adventitia stark hypertrophirt ist; die Endothelzellen sind in der Periode der Wucherung und Ablösung von der Oberfläche der inneren Gefässhaut begriffen; ihre Kerne sind vermehrt. So kommen intravasculäre Riesenzellen zu Stande.

Etwas Aehnliches hat schon Ranvier[1]) an den Gefässen beobachtet bei Tuberculose der Hirnhäute. Doch sagt er, dass die Riesenzellen sich dort im Gewebe der Intima selbst befanden, während das dieses Gewebe bedeckende Endothel unverändert geblieben war. Die von Ranvier[2]) gelieferten Zeichnungen zeigen vollkommen deutlich diese Erscheinung. Bei unserer Form von Endoarteriitis zeigt im Gegentheil die Intima die gewöhnliche Form der Hypertrophie ohne jegliche Bildung von Riesenzellen in ihrem Gewebe. Diese Zellen zeigten sich nur an ihrer Oberfläche und gaben derselben ein rauhes Aussehen (bei schwacher Vergrösserung). Damit ist bewiesen, dass ihre Entwickelung unmittelbar aus dem Endothel sich vollzog. An Längsschnitten solcher Gefässe ist die Structur dieser unregelmässig eckigen, vielkernigen Zellen noch viel deutlicher sichtbar. Theilweise stehen sie noch in Verbindung mit der Intima, zum Theil haben sie sich schon vollständig von ihr abgelöst. Es ist bemerkenswerth, dass im Jahre 1870 Friedländer[3]) einen genau ebensolchen Prozess, d. h. eine ebensolche Bildung von Riesenzellen aus dem Gefässendothel, in den uterinen Sinus, welcher im 8. Schwangerschaftsmonat beginnt, beschrieben und nachgewiesen hat. Die Anhäufung dieser

[1]) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. p. 631—632.
[2]) l. c. Fig. 246—247.
[3]) Archiv für Gynäkologie Bd. IX.

Zellen rief Thrombose der Sinus hervor, worauf immer Organisation des Gerinnsels zu jungem Bindegewebe und auf diesem Wege Obliteration des Gefässes erfolgte. Leopold[1]) und Patenko[2]) haben die Untersuchungen Friedländer's wiederholt und sind zu denselben Resultaten gekommen.

In jedem Falle war die von diesen Autoren beobachtete Thrombose in der That „eine physiologische Thrombose“ und stellte durchaus keine krankhafte Erscheinung dar. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass erst dann das Auftreten intravasculärer Riesenzellen als diagnostisches Zeichen der Tuberculose gelten kann, wenn alle afficirten Gewebe überhaupt die entsprechenden Veränderungen darbieten. In Gefässen, welche einen einfachen Abscess oder eine Phlegmone umgeben oder irgend ein nicht tuberculöses entzündliches Infiltrat durchsetzen, wird das Auftreten von Riesenzellen nicht beobachtet. Ich verweile bei dieser Veränderung nur deshalb, weil sie bis zu einem gewissen Grade die zu schildernde Krankheitsform charakterisirt.

Ich glaube, dass eine solche Wucherung des Endothels in den Gefässen und die Bildung von Riesenzellen aus demselben dieser Krankheitsform deshalb eigenthümlich sind, weil sie sich unvergleichlich viel schneller als die anderen Formen der Tuberculose entwickelt. Daher ist auch das nicht wunderbar, dass, entsprechend der grossen Energie des Prozesses, eine Wucherung und Hypertrophie aller zelligen Elemente, die seinem Einflusse unterworfen werden, zu beobachten ist.

Ueberhaupt beobachten wir bei Untersuchung der Cellulitis tuberculosa nicht nur die Entwickelung von Tuberkelgruppen bis zu colossalen Dimensionen, sondern ausserdem setzt uns noch ihre besondere Lebenskraft in Erstaunen. Offenbar ist der Boden, auf dem sie sich hier entwickeln, ungewöhnlich geeignet, um sie längere Zeit in unverändertem Zustande zu erhalten.

In sehr feinen Gefässen (Taf. III. P) kommt die Thrombosirung durch Fibrin sehr früh zu Stande, so dass es hier nicht zur Bildung von Riesenzellen kommt, sondern der Prozess sich auf Hypertrophie der Adventitia und einfaches Anschwellen des Endothels (ohne Kernvermehrung) beschränkt

[1]) Ibidem Bd. XII.
[2]) Ibidem Bd. XIV.

(Taf. III. R). Die Tunica media hypertrophirt überhaupt niemals; im Gegentheil, in allen Fällen präsentirt sie sich vollkommen atrophirt, in Folge des doppelseitigen Druckes, den die innere und äussere Gewebsschicht bei ihrer Wucherung ausüben. Die Veränderungen der Venen sind vollkommen analog den Veränderungen der Arterien. Hier kommt es übrigens niemals zu einer so bedeutenden Wucherung der Gefässhäute; ebenso habe ich niemals eine Wucherung des Endothels zu Riesenzellen finden können.

Es ist durchaus verständlich, dass so tiefgreifende Veränderungen der Gefässe, — Veränderungen, welche dieselben auf sehr bedeutende Ausdehnung hin ergreifen (im Verhältniss, wie der Prozess selbst sich ausbreitet), — zur Unterbrechung der Blutcirculation in denselben führen, d. h. zur Nekrose der von den Gefässen ernährten Gebiete. Somit hängt der Zerfall der tuberculösen Heerde von dem selbständigen, für den Tuberkel charakteristischen, eigenen Absterben und von der Nekrose der umliegenden, sogar noch gesunden Granulationen in Folge der beschriebenen Veränderung der Gefässe und der von dieser Veränderung abhängigen Thrombosirung derselben ab.

Um zu bestimmen, wie weit die Veränderung der Gefässe sich bei dem beschriebenen Prozesse erstreckt, entnahm ich während des Verlaufs der Krankheit Probestücke des Bindegewebes aus einer Entfernung von 1—5 cm von dem tuberculösen Heerde. Nachdem ich die Stücke in Alkohol gehärtet hatte, konnte ich immer an dünnen mikroskopischen Schnitten dieselben Veränderungen, noch 2—4 cm vom Rande des Heerdes entfernt, constatiren. Dabei erwies es sich, dass, je intensiver der Prozess abläuft, die Veränderungen der Gefässe einen um so grösseren Rayon einnehmen. Wenn der Prozess erlosch, so hörte auch die weitere Ausdehnung der Gefässerkrankung auf.

Nach sorgfältiger Entfernung der tuberculösen Massen und Ausätzung der Höhle mit 10procentiger Chlorzinklösung konnte ich niemals irgend etwas Abnormes in der Structur der Gefässe finden, welche die Granulationen durchdringen, von denen derartige Höhlen sehr schnell gefüllt werden. Zweimal indessen, bei sehr schweren und umfangreichen Operationen der Art (cf. Beobachtung XXIV und XXVII), wo man in der Folge mit Sicher-

heit ein ungenügendes Évidement nachweisen konnte, und somit einige, wenn auch kleine, primäre Heerde nachgeblieben waren, folgte immer schon am 8.—10. Tage eine rapide Tuberculisation der mittlerweile gebildeten gesunden Granulationen, mit consecutivem Zerfall derselben. Wenn ich aus solchen Granulationsmassen Probestücke ausschnitt, so konnte ich in ihnen frische solitäre und confluirte Tuberkel constatiren, und ebenso eine umfangreiche, der eben beschriebenen vollkommen analoge Veränderung der Gefässwände.

Indem ich die pathologische Anatomie der Gefässe beendige, will ich noch erwähnen, dass es sich nach meinen mikroskopischen Messungen erwies, dass die Durchmesser der von dem beschriebenen Prozess afficirten Gefässe im Allgemeinen zwischen 0,1—2,3 mm schwankten, d. h. sie erreichen das Caliber einer Art. digital. und sogar einer auricularis posterior. In Arterien und Venen, deren Durchmesser geringer als 0,1 mm ist, treten schon nicht so charakteristische Veränderungen auf, wie dieselben für stärkere Gefässe beschrieben wurden. Andererseits habe ich in meinen Präparaten keine Gefässe gefunden, deren Durchmesser grösser als 2,3 mm gewesen wäre; damit will ich aber durchaus nicht sagen, dass nicht auch in stärkeren Gefässen solche Veränderungen auftreten könnten.

Bis jetzt kann ich noch keine genauen histologischen Untersuchungen des Zerstörungsprozesses der Fascien, Sehnenscheiden und Gelenkkapseln beibringen. Daher beschränke ich mich auf die Bemerkung, dass die tuberculösen Granulationen, indem sie in nahe Nachbarschaft mit diesen Theilen kommen, dieselben zuletzt durchsetzen, d. h. gänzlich durchwachsen, indem in ihr Gewebe mehr oder weniger viele charakteristisch tuberculöse Elemente abgelagert werden, welche später in den Zustand des käsigen Zerfalls übergehen. In den Fascien geht diese Durchwachsung am wahrscheinlichsten durch jene Spalten vor sich, wo die sogenannten Rami communicantes der in verschiedenen Schichten des Bindegewebes liegenden grösseren Venen durchgehen. Vielleicht spielen auch die Lymphgefässe hier eine nicht unwichtige Rolle. Für die Sehnenscheiden und Gelenkkapseln ist das sogar mehr als wahrscheinlich.

Ich muss hier zur Sache bemerken, dass ich ausser Erwei-

terung an den Lymphgefässen keine anderen Veränderungen finden konnte. Diese Bemerkung bezieht sich sowohl auf die im afficirten Bindegewebe liegenden, als auch auf die in den Gelenkkapseln, Sehnenscheiden u. s. w. befindlichen[1]).

Ich habe schon oben gesagt, dass die Knochen sehr selten bei primärer Tuberculose des Bindegewebes afficirt werden, sogar dann, wenn die krankhaften Massen dicht an denselben anliegen, indem sie auf weite Entfernung hin das um die Knochen liegende Bindegewebe durchsetzen. Bei chronischem Verlauf der Krankheit sahen wir dieses in 5 Fällen: am Femur (Beob. I), an den Knochen des Tibio-Tarsalgelenks (Beob. II), am Radius (Beob. III), an der Mandibula (Beob. X) und an der Ulna (Beob. XXI).

In allen diesen Fällen wurden die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Bindegewebes bei den Operationen constatirt. Viele andere analoge Fälle erwähne ich nicht, da bei denselben keine Operationen gemacht wurden.

Bei 3 ebensolchen Beobachtungen acuter Tuberculose blieben in 2 Fällen — Beob. XXI (Ulna) und XXIII (Handwurzelknochen) — die Knochen ebenfalls frei[2]), im 3. Falle aber (Beob. XXIV) trat Nekrose der ersten Phalanx des Zeigefingers und des anliegenden Carpalknochens ein. Die Ursache dieser Nekrose war der Umstand, dass die tuberculösen Massen das den Knochen umgebende Bindegewebe vollkommen durchsetzt hatten. Die Ernährung des Knochens war auf diese Weise in Folge der Obliteration der blutzuführenden Gefässe gestört.

Die Untersuchung der entfernten Knochen zeigte folgende Veränderungen: Sie sind vollkommen vom Periost entblösst, das sich nur an den Epiphysen erhalten hat. Die noch vorhandenen Stücke des Periosts sind erweicht, macerirt, und in weiter Aus-

[1]) Von den Lymphdrüsen habe ich schon gesagt, dass in allen von mir beobachteten Fällen nicht nur keine Primäraffection, sondern auch keine secundäre Affection derselben vorhanden war, obgleich der Prozess zuweilen in der Nähe von bedeutenden Lymphdrüsengruppen localisirt war, z. B. in der Nähe der Gl. cubitales (Beob. IX), Gl. submaxillares (Beob. X) u. s. w.

[2]) Die Beobachtung XXV erwähne ich nicht, da in diesem Falle keine Operation gemacht wurde.

dehnung abgelöst. Die Substanz des Knochens selbst ist ebenfalls erweicht. Auf dem Durchschnitt ist die allgemeine Färbung blassgelb, mit einer Masse hervortretender rother Punkte und Flecken. Im oberen Theil der Kapsel des Phalango-metacarpalgelenks ist eine perforirende Oeffnung, welche Zerstörung durch von aussen her durchwachsende Granulationen entstanden ist. Die Ränder dieser Oeffnung sind ausgefressen, macerirt, weich; die Umgebung leicht injicirt. Die innere Oberfläche der Kapsel bietet nichts Besonderes dar. Die Gelenkknorpel der Epiphysen sind normal. Die mikroskopische Untersuchung des in Ebner'scher Flüssigkeit eingeweichten und in Gummi und Alkohol gehärteten Knochens zeigte Myelitis purulenta acuta; es sind nirgend Stellen vorhanden, welche deutlich das Bild einer Osteomyelitis granulosa zeigten. Die Abhebung des Periosts und sein völliges Fehlen an einzelnen Stellen erklärt sich hier vor Allem durch die unmittelbare Wirkung der rapid wuchernden tuberculösen Granulationen, und in Folge davon der Nekrose des Knochens selbst.

Ich muss mich auf diese kurze Darstellung der Veränderung der Knochen beschränken, da es auf Grundlage eines einzigen Falles und der Untersuchung eines Präparates unmöglich ist, genauere Schlussfolgerungen zu ziehen.

Jetzt erübrigt nur noch, die Veränderungen des in den Prozess hineingezogenen Muskelgewebes zu betrachten. Die makroskopisch veränderten Muskeln erscheinen dunkler und haben ihre charakteristische faserige Structur verloren. In Folge des consecutiven Zerfalls der afficirten Theile entstehen Höhlen, die von mehr oder weniger normalem Muskelgewebe umgeben und mit dicken grauen Zerfallsproducten erfüllt sind.

Zu mikroskopischen Untersuchungen nahm ich Stückchen von Muskelgewebe entweder unmittelbar vom Rande der durch Zerfall entstandenen Höhlen, oder ich schnitt solche aus der Substanz der afficirten Muskeln, bevor der Uebergang in den Zerfall eingetreten war. Dabei benutzte ich Präparate, die aus dem M. gastrocnemius (Beob. XIX, chron. Fall), und aus den Mm. interossei (Beob. XXIV, acuter Fall) entnommen waren. Die mikroskopische Untersuchung feiner Schnitte, nach vorhergegangener Härtung in Alkohol, ergab hauptsächlich Folgendes:

1) Acute Entzündung der Muskeln, dem histiologischen Bilde nach vollkommen analog der Myositis traumatica acuta, und

2) Wachsmetamorphose einzelner Muskelfibrillen.

Präparate, die chronischen und acut verlaufenden Fällen entnommen waren, zeigten keinen essentiellen Unterschied. In dünnen Schnitten sind Massen junger, kleiner, runder Zellen sichtbar, die sich auf Kosten des Bindegewebes entwickelt haben, welches zwischen den Muskelfasern liegt, und die allen Verzweigungen des Perimysiums in die Tiefe hinein folgen.

Die Muskelfasern selbst sind atrophirt und haben grösstentheils ihre Querstreifung eingebüsst; doch kommen stark aufgeschwollene Fasern vor, die von Carmin stark gefärbt werden und charakteristische glasige Metamorphose zeigen. Etwas Aehnliches wurde schon beobachtet bei „chronisch verlaufenden Fällen von Phlegmone“ [1]), es ist somit nichts Neues. Dagegen konnte ich Tuberkelbildung im Perimysium der afficirten Muskelpartien nirgend finden, ungeachtet der sorgfältigen Untersuchung der Präparate. Somit hängen die Fettmetamorphose und der Zerfall des Muskelgewebes von zwei Ursachen ab: erstens von der Tuberkelentwickelung in den stärkeren Zügen des Bindegewebes, das zwischen den einzelnen stärkeren Muskelbündeln liegt, und zweitens von der Ernährungsstörung der Muskelbündel in Folge der beschriebenen Gefässveränderung.

Nach allem Angeführten ist es augenscheinlich, dass die Diagnose der besprochenen Krankheit sehr leicht sein kann, sobald der Prozess sich weit von Knochen und Gelenken im subcutanen oder subfascialen Bindegewebe localisirt.

Das Krankheitsbild ist in diesem Falle, wie wir oben schon gesehen haben, so klar, dass ich es für überflüssig halte, mich noch darüber auszulassen. Dagegen ist die Diagnose zuweilen sehr schwer bei periarticulärer oder parostealer Localisation des Prozesses. Hier muss man vor Allem die Aufmerksamkeit auf Grösse und Consistenz der Geschwulst lenken, mit Berücksichtigung der Dauer des Prozesses. Geringe Geschwulst, bei relativ

[1]) Cf. die pathologische Anatomie von Laboulbène (Uebers. aus dem Französischen von M. Manassein). T. II (1880). p. 589. Waren nicht diese chronischen Phlegmonen Fälle von Cellulitis tuberculosa?

langdauernder Schmerzhaftigkeit des Gelenks (1—2 Monate) spricht klar für ein intraarticuläres Leiden. Uebrigens ist die Consistenz einer solchen Geschwulst immer viel fester, als wir dieselbe bei reiner Bindegewebstuberculose beobachten.

Andererseits, wenn die periarticuläre Geschwulst schon einige Zeit besteht (1—2 Wochen, oder gar 2—3 Monate), ohne gleichzeitige oder vorhergegangene krankhafte Erscheinungen von Seiten des Gelenks, so können wir vollkommen sicher Tuberculose des periarticulären Bindegewebes diagnosticiren.

„Fehlen von Schmerzpunkten" ist kein ganz sicheres diagnostisches Symptom, wie Bidder es annimmt (l. c.), denn bei beginnendem Zerfalle des tuberculös infiltrirten Bindegewebes müssen selbstverständlich derartige Schmerzpunkte auftreten, welche von entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des Zerfalls abhängig ist. Bei beträchtlicher Dicke der Geschwulst wird es zuweilen sehr schwer zu bestimmen sein, ob die Knochen des Gelenks oder das Gewebe der Geschwulst selbst der Ausgangspunkt der Schmerzhaftigkeit sind. Bevor der Zerfall in der Geschwulst beginnt, stellt dagegen die Abwesenheit von Schmerzpunkten eine sehr charakteristische Erscheinung dar, da bei Arthritis fungosa die Schmerzhaftigkeit im Allgemeinen schon sehr früh sich einstellt (Volkmann).

Dasselbe muss auch von der „schmerzlosen Beweglichkeit der Gelenke" gesagt werden (Bidder l. c.). Wenn die Geschwulst vermöge ihrer anatomischen Lage nicht einen beträchtlichen Druck auf die Gelenkbänder und die entsprechenden Sehnen ausübt, so werden die Bewegungen des Gelenks auch völlig schmerzlos sein. Unter den entgegengesetzten Bedingungen müssen die Bewegungen nothwendig mit mehr oder weniger starkem Schmerz vollführt werden.

Ebenso werden auch beim Eintritt rapiden Zerfalls der tuberculösen Massen Bewegungen im Gelenk und Druck auf die Geschwulst selbst immer schmerzhaft sein, weil der Zerfallsprozess in bedeutendem Grade von entzündlichen Erscheinungen in den umgebenden, noch gesunden Bindegewebsschichten begleitet wird. Im Uebrigen ist für die Mehrzahl der Fälle schmerzlose Bewegung im Gelenk ein charakteristisches Symptom. Gerade aus diesem Grunde beobachtet man selbst bei sehr langem Be-

stehen von Tuberculose des periarticulären Bindegewebes keine Atrophie der Extremitäten, wie dieselbe bei Arthritis tuberculosa gewöhnlich vorkommt, da hier keine Gelenkcontractur eintritt und die Muskelarbeit ungestört fortdauert.

Die in der Umgebung von Knochen localisirte Bindegewebstuberculose kann ebenfalls bedeutende Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose bieten. In den Anfangsstadien zeichnet die Geschwulst sich wieder durch ihre völlige oder wenigstens beinahe völlige Schmerzlosigkeit aus. Bei Leiden des Knochens oder des Periosts, die zu äusserlich ähnlichen Infiltraten des umgebenden Bindegewebes führen, also auch bei tuberculösen Affectionen dieser Gebilde (Osteomyelitis granulosa u. dgl.), muss nothwendig dem Auftreten eines nur irgend erheblichen Infiltrats des Bindegewebes Schmerz vorhergehen. Im weiteren Verlauf erscheint in beiden Fällen Exulceration, entweder eine rein oberflächliche, oder bei primärer Affection des Bindegewebes eine in eine grössere oder kleinere Zerfallshöhle, welche im subfascialen oder intermusculären Bindegewebe liegt, führende, während bei primärer Affection des Knochens die Fisteln zur entblössten cariösen Knochenoberfläche, zum Sequester oder zur Sequesterlade führen.

Bei Nekrose sind die Fistelränder sehr charakteristisch durch ihre Callosität; bei Caries unterscheiden sie sich wenig vom ulcerösen Zerfall der Geschwulst tuberculisirten Bindegewebes.

Es sind auch hier noch Irrthümer möglich, indem z. B. ein Fall vorkommen kann, wo in Folge eiteriger Periostitis die Knochenoberfläche entblösst ist; die Sonde wird auf feste Knochenoberfläche stossen, — man stellt die Diagnose „Nekrose", und doch ist der seines Periostes beraubte Knochen noch vollkommen lebensfähig [1]).

Ein solcher Fall ist durchaus möglich auch bei primärer Tuberculose des parostealen Bindegewebes. Die wuchernden tuberculösen Massen werden das Periost vernichten und zur Entblössung der Knochenoberfläche führen, was noch nicht bedeutet, dass durchaus Caries oder Nekrosis folgen muss. Ich habe noch

[1]) Cf. ähnliche Fälle bei Volkmann: Krankheiten der Bewegungsorgane. S. 297.

keinen dem ähnlichen Fall gesehen, da ich ihn aber für durchaus möglich halte, so weise ich im Voraus auf die differentielle Diagnostik hin (etwas Aehnliches cf. in der Beob. XXIV: der Anfang des Prozesses war dort gerade ein solcher).

In einem solchen, und überhaupt in allen zweifelhaften Fällen soll man noch die Aufmerksamkeit auf den Charakter des aus den Fisteln abgesonderten Eiters richten. Bei den entsprechenden Knochenleiden hat der Eiter sehr oft die gewöhnliche weisse Farbe und dicke Consistenz; die Quantität ist unbedeutend. Bei Bindegewebstuberculose ist das Secret immer von citronengelber Farbe, etwas trübe, sehr dünn; die Quantität ist, in der Mehrzahl der Fälle, viel reichlicher als im vorhergehenden Falle (dasselbe ist übrigens auch bei Caries möglich).

Von Nutzen ist es auch, die Aufmerksamkeit auf die bekannte Abwesenheit oder Anwesenheit von Knochenpartikelchen im abgesonderten Eiter zu lenken.

Weiter fällt bei Caries und Nekrosis der Knochen in der Zeit, wo die Fisteln sich bilden, die primäre Geschwulst ab, so dass nach einiger Zeit die Fisteln fest im Niveau der umliegenden Hautoberfläche liegen. Bei Bindegewebstuberculose hingegen nimmt gleichzeitig mit dem Beginn des Zerfalls auch das Wachsthum der Geschwulst beträchtlich zu, die nur in dem, offenbar seltenen Falle eine regressive Entwickelung eingeht, wenn der Prozess spontan zum Abschluss kommt.

Aus allem eben Gesagten ist ersichtlich, dass genau genommen kein einziger sich scharf abhebender Punkt vorhanden ist, auf Grundlage dessen man direct die Diagnose stellen könnte. Daher ist es unumgänglich nothwendig, die Aufmerksamkeit auf die Gesammtheit aller dargelegten Besonderheiten zu richten, und ich kann nach eigener Erfahrung versichern, dass für den, welcher die ersten 2—3 Fälle richtig diagnosticirt hat, die Differentialdiagnose in der weiteren Praxis keine besonderen Schwierigkeiten haben wird.

Hier wird es am Platze sein, noch einige Worte über die von Volkmann[1]) so schön beschriebenen tuberculösen Abscesse, welche sich vorwiegend in der Umgebung fungöser Gelenke ent-

[1]) Volkmann, Charakter der fungösen Gelenkentzündungen, S. 1416 (No. 168—169 seiner klinischen Vorträge).

wickeln, zu sagen, um zu zeigen, dass die Volkmann'sche Form nichts mit der eben beschriebenen gemein hat.

Die Volkmann'schen Abscesse stellen Höhlen von mehr oder minder bedeutender Grösse dar, als deren Inhalt flüssiger Eiter erscheint. Die Wände dieser Höhlen sind mit einer dünnen Membran ausgekleidet (etwas in der Art der früheren „Membrana pyogenica"), welche hauptsächlich aus gedrängten Gruppen miliarer Tuberkel besteht. Diese Membran löst sich leicht von den umgebenden Geweben ab (S. 1417).

Was die Aetiologie betrifft, so ist Volkmann auf Grundlage der Untersuchung eines grossen Materials zu dem Schlusse gekommen, dass alle diese Abscesse Congestionsabscesse sind, welche ihren Ausgang aus irgend einem tuberculösen Gelenk oder aus dem cariösen Heerde eines Knochens nehmen. Mit Billroth[1]) nahm er für einige Ausnahmefälle an, dass dieselben das Resultat der Ausbreitung des Prozesses per continuitatem seien (S. 1416—1417). (Eine primäre Entstehung solcher Abscesse stellt er vollkommen in Abrede.) Als Entwickelungsort dieser Abscesse dient ebenfalls das subcutane und intermusculäre Bindegewebe.

Bei Stellung der Prognose ist es unumgänglich, die Aufmerksamkeit auf zwei Momente zu richten:

1) Auf die Schnelligkeit, mit welcher der Prozess sich ausbreitet. Wenn im Verlauf der ersten Woche die Geschwulst noch keinen beträchtlichen Umfang gewonnen hat und keine Neigung zum Zerfall zeigt, so kann man überzeugt sein, dass es sich um einen chronischen Prozess handelt. Dieser ist an und für sich weniger gefährlich als der acute. In therapeutischer Hinsicht kann man hier freilich beträchtlichen Schwierigkeiten begegnen, wenn das Leiden schon lange besteht (z. B. einige Monate), und der Prozess sich dabei sehr weit ausgebreitet hat, um so mehr, als die Wege dieser Ausbreitung sehr complicirt und deshalb bei der nachfolgenden Operation schwer zugänglich sind (cf. Beob. I, II, III und andere), Zurücklassen von unbemerkten Heerden aber unvermeidlich zu umfangreichen Recidiven führen muss (cf. Beob. XXVII).

[1]) Cf. dieselbe Sammlung No. 4 (1870): Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse.

Ausserdem darf man nicht vergessen, dass der Prozess plötzlich acut werden kann (cf. Beob. XIV). Die Ursachen eines solchen Acutwerdens sind schwer zu bestimmen.

2) Nicht weniger wichtig ist es, den Charakter der Ausbreitung des tuberculösen Infiltrats zu constatiren. Wie schon oben gesagt, existiren zwei besondere Formen: a) eine scharf umgrenzte Geschwulst, b) die Geschwulst breitet sich unregelmässig längs den bindegewebigen Schichten aus. Beide Formen findet man bei chronischem Verlauf dèr Krankheit. Bei acutem Verlauf ist offenbar nur die diffuse Ausbreitung möglich.

Somit existiren:

1) Cellulitis tuberculosa chron. circumscripta.

2) Cellulitis tuberculosa chron. diffusa.

3) Cellulitis tuberculosa acuta (diffusa).

Die erste Form ist die am wenigsten gefährliche. Die Gefährlichkeit der 2. und 3. hängt hauptsächlich von der Grösse und der anatomischen Lage des Krankheitsheerdes ab. Unter gleichen Bedingungen ist die Cellulitis tuberculosa acuta weit gefährlicher als die entsprechende chronische Form, weil im ersteren Falle der Prozess unvergleichlich viel mehr Energie besitzt und daher leichter zu Recidiven führt. In der Praxis trifft man am häufigsten auf die Cellulitis tuberculosa chronica diffusa, wie die folgende Tabelle zeigt:

1) Cellulitis tuberculosa chron. diffusa, — 16 Fälle [Beob. I—IX[1]); XIII—XVII und XIX].

2) Cellulitis tuberculosa chronica circumscripta — 4 Fälle (Beob. X—XII und XVIII).

3) Cellulitis tuberculosa acuta diffusa — 7 Fälle (Beob. XX—XXVI).

Bei Entwickelung der Bindegewebstuberculose nach Verwundung etc. nimmt das Infiltrat fast immer einen diffusen Charakter an; sogar bei der „spontanen“ Entstehung wiegt die diffuse Form bedeutend vor. Daher ist es verständlich, dass man in der Mehrzahl der Fälle zu mehr oder weniger ernsten operativen Maassnahmen seine Zuflucht nehmen muss, und die Prognose kann deshalb nicht so gut sein, wie bei der seltener vorkom-

[1]) Beob. IV wird für 2 Fälle gerechnet, da die Erkrankung eine doppelseitige war.

menden Form der Cellulitis tubercul. circumscripta. Metastatische Verbreitung des Prozesses findet man, wie es scheint, nur in Ausnahmefällen (cf. Beob. I). Im Allgemeinen jedoch beobachtet man, auch bei der diffusen Form, immer eine „ununterbrochene“ Ausbreitung des Prozesses. Diese Eigenschaft verbessert die Prognose beträchtlich in Bezug auf Recidive und erleichtert die operative Technik. Endlich ist auch die Bemerkung wichtig, dass alle Formen von Bindegewebstuberculose offenbar keine Gefahr involviren in Bezug auf Infection der inneren Organe; ich habe wenigstens kein Mal eine Infection gesehen.

Jetzt bleibt noch übrig, die Therapie der in Rede stehenden Krankheit zu besprechen.

Die oft anzutreffende Verbreitung des Prozesses in weiter Ausdehnung, ebenso die anatomischen Verhältnisse der betroffenen Gegend machen die operative Behandlung zuweilen sehr schwierig. Als unvermeidliche Folge einiger Operationen erscheint der partielle oder volle Verlust der Function des betreffenden Gliedes. Schliesslich kann man auch die Operationen selbst ihrer Grösse und ihrer Complicirtheit halber durchaus nicht gefahrlos nennen, sogar bei streng antiseptischer Nachbehandlung. Alles dieses zusammengenommen veranlasst den Wunsch, eine nicht operative Heilmethode zu finden. Es versteht sich von selbst, dass die Anwendung einer solchen Methode nur in frischen Fällen möglich ist, d. h. bevor das tuberculöse Infiltrat des Bindegewebes anfängt zu zerfallen.

Mit diesem Ziel im Auge versuchte ich elastische Compression, parenchymatöse Injection von Carbolsäurelösung (5 pCt. in 96 pCt. Alkohol), Massage und Compresse échauffante. Diese Mittel wurden bald einzeln, bald in verschiedenen Combinationen angewandt. Ungeachtet der beschränkten Zahl von Beobachtungen kann man, glaube ich, mit Bestimmtheit sagen, dass diese Mittel nur in einer geringen Zahl von Fällen einen wirklichen Nutzen bringen. Das pathologisch-anatomische Bild des Prozesses spricht schon für diese Voraussetzung. Hier eine kurze Uebersicht der von mir unternommenen Versuche:

Beob. IV. Cellul. tub. diffusa chron. periarticularis manuum bilateral. Im Laufe von 18 Tagen eine Reihe von Injectionen

mit Carbolsäure. Darauf wurde Compresse échauffante angelegt, und darüber eine elastische Binde. Ohne Resultat. Auf eine Operation ging die Pat. nicht ein.

Beob. VIII. Cellul. tub. diffusa chron. periarticularis genu sin. Im Verlauf von 16 Tagen Injectionen mit Acid. carb. (zu 2—3 g 5 pCt. Lösung durch 4—6 Einstiche an verschiedenen Stellen). Heilung, die noch 3 Monate nachher constatirt werden konnte[1]).

Weitere Versuche wurden leider nicht ausgeführt. Diese Methode verdient überhaupt einige Beachtung. Wahrscheinlich spielt hier auch der 96procentige Alkohol, in welchem die Carbolsäure aufgelöst ist, eine ebenso wichtige Rolle. Die Injectionen an und für sich sind fast ganz schmerzlos. Entzündliche Erscheinungen habe ich nach denselben nicht beobachtet. Vielleicht würde die Injection anderer Stoffe bessere Resultate geben. Man müsste z. B. die Wirkung des Chlorzinks erproben wegen seines ganz besonderen Einflusses auf die Gewebe und besonders auf die Blutgefässe. Es wäre nicht am Orte, sich hier über die Vorzüge dieses Mittels auszulassen; ich verweise deshalb die sich für dieses Mittel Interessirenden auf die Arbeit Langenbuch's[2]). Ich glaube, dass das Chlorzink in bedeutendem Grade der Schrumpfung der Granulationen und dem Uebergang der Tuberkel und der neugebildeten Gefässe in fibröses Gewebe Vorschub leisten muss.

Eine Combination von Compresse échauffante mit elastischer Compression wurde ein Mal angewandt:

Beob. VI. Cellul. tuberc. diffusa chron. periarticularis manus d. Die Behandlung zog sich $3\frac{1}{2}$ Wochen hin. Gar kein Resultat. Auf eine Operation geht Pat. nicht ein.

Compresse échauffante allein wurde 2 Mal angewandt:

Beob. XVIII. Cellul. tuberc. chron. subfascialis circumscripta abdominis. Compresse échauffante 9 Tage lang. Gar kein Resultat. Operation.

[1]) Die Beob. XXII erwähne ich nicht, da dort nur eine Injection gemacht worden ist.

[2]) Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 192. Ueber die geschwürige Freilegung grosser Gefässstämme und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie.

Beob. XI. Cellul. tuberc. chron. circumscripta subfascialis dorsi pedis. Compresse échauffante rief im Verlauf von $1^1/_2$ Wochen Zerfall der Geschwulst hervor. Operation.

Schon a priori kann man keinen Erfolg von diesem Mittel erwarten, deshalb wäre es zwecklos, Versuche dieser Art weiter fortzusetzen.

Massage wurde einmal angewandt (cf. Beob. VII); Erfolg war keiner vorhanden, und man kann auch schwer einen solchen von dieser Methode erwarten. In zwei Fällen (Beob. XIV u. XVI) wurde eine halboperative Heilmethode angewandt. Ich werde von den Vorzügen dieser Methode nicht noch einmal reden, da dieselbe schon eingehend genug bei Darlegung der Krankengeschichte dieser beiden Fälle erwogen ist, und verweise daher auf das oben Gesagte.

Der endgültige Schluss ist der, dass Massage, Compresse échauffante und elastischer Druck keine guten Resultate geben, und auch keine geben können; ausserdem ist die letzte Methode auch schwierig anzuwenden. Dagegen ist es durchaus nothwendig, die Versuche mit parenchymatösen Injectionen verschiedener Flüssigkeiten und Lösungen fortzusetzen. Vor Allem würde ich 5procentige Carbollösung in starkem Alkohol und 1—3procentige (vielleicht auch stärkere) Lösung von Chlorzink in Wasser mit Glycerin und einigen Tropfen Salzsäure empfehlen.

Von den Resultaten der operativen Therapie ist nichts mehr zu sagen: sie sind schon eingehend genug bei Darlegung der entsprechenden Beobachtungen dargelegt. Wenn der Prozess nicht an und für sich wichtige anatomische Theile zerstört hat, besonders Theile des Bewegungsapparates, so führen selbst sehr umfangreiche Operationen nicht zu irgend welchen schlimmen Folgezuständen. Die grösste Gefahr droht von der Zerstörung der Sehnenscheiden: die folgende narbige Verwachsung der Sehnen muss unvermeidlich zum Verlust der Function der betreffenden Glieder führen (cf. Beob. XXIII).

Die Operationen sollen womöglich immer unter Esmarch'scher Blutleere ausgeführt werden, da nur diese Methode es ermöglicht, vollkommen genau die Grenzen der krankhaft veränderten Gewebe zu unterscheiden. Der operirende Chirurg muss immer im Auge behalten, dass es sich um eine perni-

ciöse Neubildung handelt, welche die Fähigkeit hat, Recidive zu machen. Daher soll man sich vor dem Umfang, den die Operation nehmen kann, nicht scheuen. Eine nicht beendete Operation wird nur Schaden bringen.

Dem in dieser Beziehung ungeübten Chirurgen sei empfohlen, einen grossen Schnitt durch die äusseren Decken zu führen, damit das ganze Operationsfeld dem Auge zugänglich sei. Bei grösserer Uebung wird man auch bei kleinerem Schnitt leicht die ganze Operation genau und sicher ausführen können. Ist der Schnitt so weit geführt, dass das tuberculöse Depôt freiliegt, so kann der Operateur die schneidenden Instrumente bei Seite legen, da die tuberculösen Massen am leichtesten mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Diese Löffel müssen entsprechend dem gegebenen Falle von verschiedener Grösse sein. Die zweckmässigste Form ihrer scharfen Oeffnung ist eine breit-elliptische, sich der runden nähernde; für Gänge, Fisteln und kleine Buchten sind die schmalen Volkmann'schen Löffel die geeignetsten. Die Technik der Anwendung dieses wichtigen Instrumentes zu beschreiben, liegt keine Nothwendigkeit vor; die wichtigsten Informationen kann man in der Abhandlung von M. Schede[1]) finden. Ich kann nur versichern, dass eine dreiste und energische Führung des Instrumentes niemals Schaden zufügt, da der Löffel nur im Stande ist, tuberculöse Massen zu fassen, dagegen aber an gesundem Gewebe abgleitet.

Dringt das Instrument in lange Buchten und Höhlungen, so muss man nach Möglichkeit am Ende derselben Contraperturen anlegen. Diese dienen erstens dazu, um Drains durchzuführen, zweitens aber deckt der durch dieselben eingeführte Löffel mit grösserer Genauigkeit Reste krankhafter Massen oder sogar neue Heerde auf. Die Auskratzung soll fortgesetzt werden bis zu vollkommener Entfernung alles Krankhaften. Weiter werden die entstandenen Höhlen mit 8—10 procentiger Chlorzinklösung ausgewaschen, welche die letzten Fetzen der ausgekratzten Massen zerstört, darauf mit 5 procentiger Carbollösung, welche geeignet ist, den Schmerz in loco operationis zu vermindern. Uebrigens muss man auch immer die giftigen Eigen-

[1]) Ueber den Gebrauch des scharfen Löffels.

schaften dieses Mittels im Auge behalten. Zuletzt werden nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie Drains durchgeführt, und ein antiseptischer Druckverband angelegt: am besten der von Volkmann veränderte Listerverband. Bevor der Esmarch'sche Constrictor abgenommen wird, — wenn die Operation eine Extremität betraf — wird die Extremität auf einer entsprechenden Schiene suspendirt. Für die oberen Extremitäten ist am zweckmässigsten die Volkmann'sche Holzschiene, für die unteren eine leichte Schiene aus plastischem Filz. Der Verband wird so oft als erforderlich gewechselt.

Was die Anästhesie während Ausführung der Operation anlangt, so ist Chloroform nur bei sehr umfangreicher Ausbreitung des Prozesses nothwendig, sowie in dem Falle, wenn das Infiltrat noch sehr frisch, das von Tuberkeln durchsetzte Bindegewebe zähe und dem scharfen Löffel gegenüber unnachgiebig ist (cf. Beob. II). In den viel häufiger vorkommenden Fällen aber, wo die Erweichung, der Zerfall der Geschwulst schon angefangen haben, ist locale Anästhesie mit Aether für den Hautschnitt genügend, da das Auskratzen der mürben Massen an und für sich wenig schmerzhaft ist.

Die Heilung geht recht schnell vor sich. Fieber ist entweder gar keines vorhanden, oder es trägt aseptischen Charakter, wenigstens halte ich das von mir beobachtete in Beob. XXIII und zum Theil XXIV dafür.

Sogar weit unterminirte Hautpartien heilen wieder an, so dass die Narben, welche man erhält, gewöhnlich unbedeutend sind. Dasselbe kann man auch von der Auskratzung des intermusculären Gewebes sagen: Störung der Function in Folge narbiger Verwachsung der Muskeln habe ich niemals gesehen.

Betreffs der Zeit, wann die Operation ausgeführt werden soll, muss man durchaus folgende Indicationen im Auge behalten:

1) Die Operation soll unverzüglich vorgenommen werden, sobald ein um ein Gelenk, um einen Knochen, oder um Sehnenscheiden gelagertes chronisches tuberculöses Infiltrat des Bindegewebes zerfallen ist.

2) Wendet man in ähnlichen Fällen vor dem Zerfall des Infiltrats die conservative Heilmethode an, so muss man sehr

vorsichtig sein, um bei den ersten Anzeichen beginnenden Zerfalles des Infiltrats sich mit seinem chirurgischen Eingriff nicht zu verspäten.

3) Bei chronischer Tuberculose des Bindegewebes, die weit von wichtigen Theilen des Organismus entfernt ist (im subcutanen, subfascialen etc. Bindegewebe) kann man verhältnissmässig lange die conservative Therapie beibehalten: a) bis zum Uebergang in Zerfall parenchymatöse Injectionen versuchen, b) bei bestehendem Zerfall und spontan aufgebrochenem Heerde Drainage und Injection von starker Tct. Jodi und 10procentiger Lösung von Chlorzink in die Zerfallshöhle.

4) Bei acutem Prozess ist die Operation in allen Fällen nicht aufzuschieben.

Zum Schlusse spreche ich die Hoffnung aus, dass die mitgetheilten Untersuchungen und Resultate sich Beachtung erwerben und von anderen Seiten Vervollständigung erhalten werden. Besonders können viele unter ungünstigen Bedingungen practicirende Landärzte grossen Nutzen bringen durch eine genauere differentielle Diagnostik, welche sie lehren wird, dass zuweilen eine verhältnissmässig leichte Operation zur Hebung eines Leidens ausreichend ist, welches weit weniger schwer ist, als z. B. Caries und Nekrosis, welches aber zur Entwickelung dieser Leiden führen kann. Eine genaue differentielle Diagnostik wird in vielen Fällen die Möglichkeit an die Hand geben, den Prozess früher zum Abschluss zu bringen, bevor noch Resection, Sequestrotomie und Amputation nöthig geworden sind, auf welche Operation nicht nur viele Kranke, sondern auch viele Aerzte nicht eingehen. Eine früh unternommene operative oder nichtoperative Therapie wird den Kranken viele für das Leben wichtige Glieder retten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

A Höhle, in welcher der Zerfall im Centrum einer Gruppe confluirter Tuberkel seinen Ausgang genommen.

B Riesenzellen, durch den Zerfallprozess vollkommen isolirt.

C Dieselben Zellen, nicht vollkommen isolirt.
D Dieselben Zellen, noch umgeben von Granulationsgewebe, welc
runden Tuberkelelemente ersetzt hat.
E Dichtes Granulationsgewebe, die Zerfallshöhle umgebend.
F Fasriges Bindegewebe, durchsetzt von Granulationszellen.
G Längs durchschnittene neugebildete Capillaren.
H Dieselben Capillaren, quer durchschnitten.
I Rand einer umfangreichen Gruppe reiner confluirter Tuberkel: run
mente. Der Zerfall hat noch nicht begonnen.
K Riesenzellen.
L Granulationsgürtel, der die tuberculöse Gruppe umgiebt (mit Gefäs
M Isolirt liegender junger Tuberkel: runde Elemente.
N Zwei Riesenzellen, in feinkörnigem Centrum liegend (Beginn des Z
O Umgebendes Bindegewebe mit embryonalen spindelförmigen Eleme
P Feines Gefäss (0,12 mm Durchmesser) mit stark hypertrophischer Adv
R Sein Lumen ist durch eine Menge feinkörnigen Fibrins und gew
Endothelzellen verstopft.
S Ein stärkeres Gefäss (0,45 mm Durchmesser). Starke Hypertroph
Adventitia.
T Hypertrophie der Intima.
U Gewucherte Endothelzellen, die stellenweise die Grösse von Riese
erreicht haben.
V Ein körniges Fibringerinnsel, das zum Theil ein Gefässlumen verst
W Das Gefäss umgebendes fasriges Bindegewebe, durchsetzt von Gra
tionszellen.
Z Fettgewebe.

Die Zeichnung stellt eine halbschematische Combination dreier Prä
rate dar: 1) des Gefässes S; 2) der Zerfallshöhle A; 3) der Tuberkelgrupp
welche bei der Operation einer Cellulitis acuta subfascialis et intermuscul
manus sinistrae (Beob. XXIII) entnommen wurden. Härtung in Alko
Färbung mit dem Picrocarmin von Klemensiewicz.

Die Zeichnung ist bei einer Vergrösserung von 160 des Mikroskops v
Hartnack-Prazmovsky mit Hülfe des Apparats von Chevalier-Ob
häuser ausgeführt.

Taf. IV.

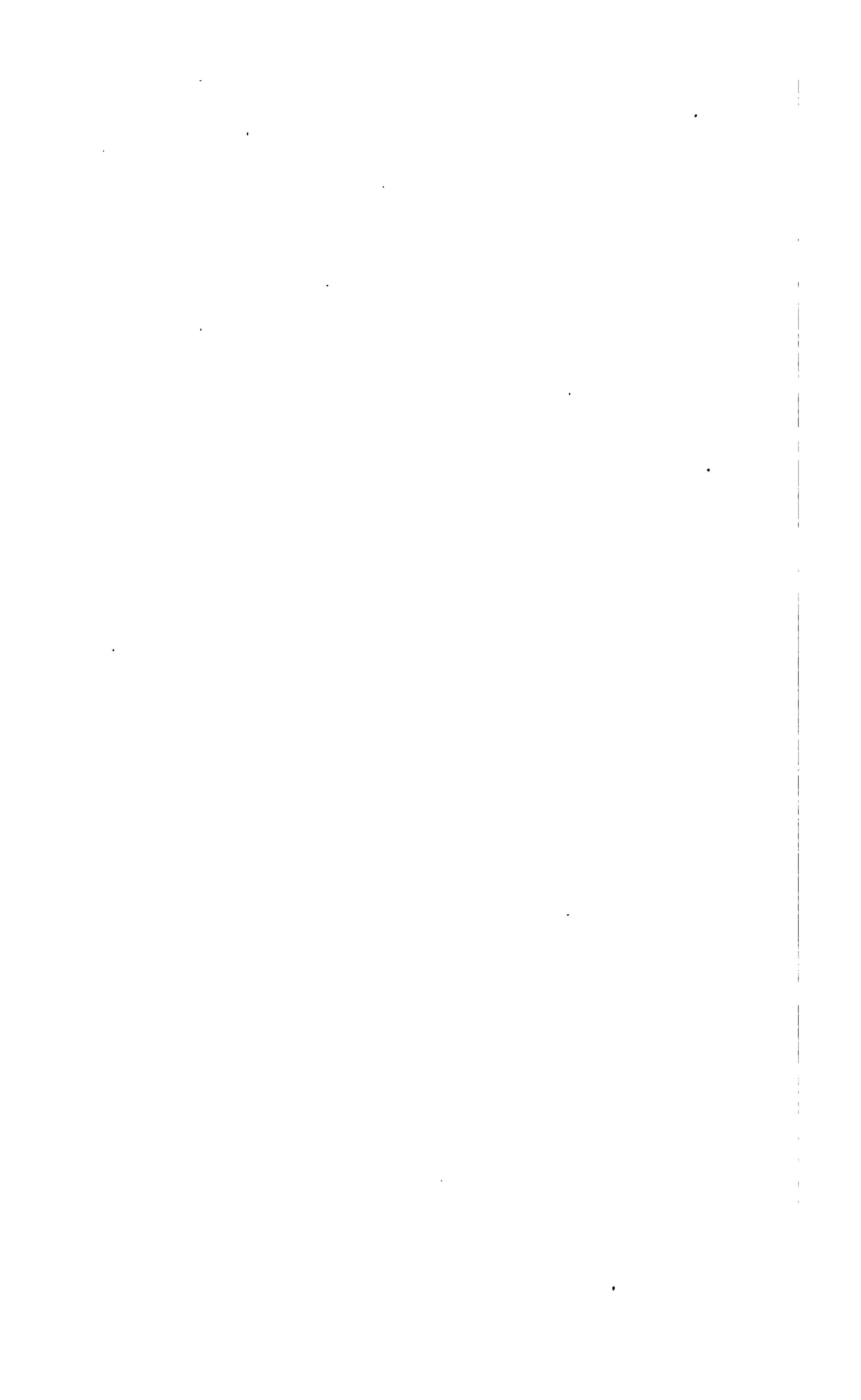
5. c

11.

15.

14.

W.A. Meyn ... lith.



III.

Chronische Lungenentzündung, Phthise und miliare Tuberculose.

Untersuchungen, angestellt am Hagenauer Bürgerspital von

Dr. Ph. Biedert, Oberarzt, und G. Sigel, Assistenzarzt,

bearbeitet von Dr. Biedert.

(Hierzu Taf. IV.)

Man kann das Zwingende und ihr wohl umschriebenes Gebiet Abschliessende anerkennen, welches die experimentelle Begründung der mikroparasitischen Natur der Tuberculose hat, und doch behaupten, dass in Bezug auf Prüfung am kranken Menschen, auf klinische Untersuchung und Aufklärung des Vorgangs bei diesem durch sachliche Beobachtungen noch der grösste Theil der Arbeit zu thun ist. So fest die nekroskopische Grundlage und der experimentelle Aufbau der Lehre Koch's auf wohlbeobachteten Thatsachen ruht, so wenig — das wird man nicht von der Hand weisen können — ist von einer derartigen Begründung ein gleich Bestimmtes anzuführen, bei der Doppelannahme, die Koch in seiner jüngsten Hauptarbeit über die Aetiologie der Tuberculose in dem II. Bd. der „Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt" macht, dass Einathmen und Eindringen weniger Bacillen in die gesunde Lunge chronische Phthise, gleichzeitiges Eindringen einer grossen Anzahl acute Miliartuberculose erzeuge. So lange man noch nicht weiss, wann und wie der Eintritt im Einzelfall geschieht, insbesondere so lange man nicht einmal eine greifbare Vorstellung davon hat, warum in viele Lungen jener Eintritt mit einer gewissen verhängnissvollen Nothwendigkeit, in andere schwieriger, in einer dritten Kategorie so gut wie gar nicht geschieht, so lange schweben jene für Specialfälle berechneten Hypothesen noch fast ganz in der Luft. Diese Reflexionen haben sich mehr und mehr ausgestaltet, als wir es

unternahmen, die entsprechenden Krankheitsfälle unseres Spitals im Licht der epochemachenden neuen Lehre zu untersuchen und sie haben uns im Verein mit dem, was sich dabei herausstellte, mehr und mehr zu dem Versuche ermuthigt, die nachfolgenden Untersuchungen bis zu einem gewissen Abschluss zu führen.

I.

Der naturgemässe Mittelpunkt dieser Untersuchungen, der Nachweis des Koch'schen Bacillus wurde in der Regel nach der Ehrlich'schen Methode mit Fuchsinfärbung ausgeführt. — Fuchsinlösung hergestellt durch Eintröpfeln von 8—12 Tropfen concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung in Anilinwasser, das durch $\frac{2}{3}$-Füllung eines Reagenzglases, dessen Kuppe Anilinöl enthielt, mit destillirtem Wasser, Schütteln und Filtriren stets frisch zubereitet war. Das Deckglas mit angetrocknetem Sputum, Fäces oder Eiter (die analoge Behandlung der Schnitte wird erst im 3. Abschnitt dieser Arbeit speciell erwähnt) wird in einem Uhrglase auf jener Lösung über der Flamme erwärmt bis zu 2—3maligem deutlichem Aufdampfen; dann wird es mit einer Pincette herausgehoben, mit einer Spritzflasche und destillirtem Wasser abgespritzt in 30procentiger Salpetersäure und Alkohol, etwa 1 : 2, hin- und hergespült und so weit entfärbt, bis nach neuem Abspritzen mit Wasser über weisser Unterlage sich höchstens noch ein röthlicher Schimmer zeigt, darauf durch Aufträufeln einer concentrirten wässerigen Malachitgrünlösung, die ½ bis 1 Minute bleibt und dann abgespritzt wird, gegengefärbt. Die Gegenfärbung, die auch die nichtspecifischen Organismen deutlicher kenntlich macht, hat als Hauptzweck für die Deckglaspräparate die Erleichterung des Einstellens mit dem Mikroskop. Nach der Gegenfärbung wird das Präparat erst mit Fliesspapier und dann noch über der Flamme vorsichtig getrocknet und darauf in Glycerin angesehen. Die Entnahme des Sputums etc. geschah stets mit geglühter Platinnadel mit grosser Sorgsamkeit derart, dass von den verschiedensten Stellen des Objectes zugleich trübe Partikelchen verwendet wurden; so war eine grosse Sicherheit gegeben, dass wenn irgendwo die gesuchten Elemente vorhanden waren, dieselben in das Präparat hereinkamen. Dies gilt

für Sputum und Eiter. Bei Fäcaluntersuchungen wurden stets zunächst die schleimigen und schleimig-eiterigen Stellen in ähnlicher Weise aufgenommen, dann noch einmal die ganze Fäcalmasse mit Wasser verrieben, durch reine Leinwand durchgepresst und nun nach einiger Zeit der gebildete Satz der Flüssigkeit zum Deckglaspräparat benutzt. Auf beide Weisen fanden sich in entsprechenden Fällen massenhafte Tuberkelbacillen, in anderen wenigstens ebenso die gewöhnlichen Fäcalmikroorganismen. Nachdem wir so uns alle Garantie verschafft hatten, dass wir den gesuchten Mikroorganismus, wenn vorhanden, auch wirklich in unser Präparat bekamen, verwendeten wir gleichmässig Mühe und Zeit darauf, dessen An- oder Abwesenheit in dem Präparat zu constatiren, indem wir jedes zweifelhafte und negative beide unabhängig in allen Theilen systematischer Controle unterwarfen, gerade auf die zweifelhaften und insbesondere negativen beträchtliche Zeit verwendend. Da auch unsere schwächere Vergrösserung jede einzelne Stelle sicher einzusehen erlaubt, können wir unseren späteren Angaben über unsere Ergebnisse eine grosse Sicherheit beimessen. Wir werden kaum ein Stäbchen übersehen haben, haben dagegen sehr häufig ganz vereinzelte (1—2—3 in dem Präparat) aufgefunden.

In Betreff des Antrocknens an das Deckglas haben wir uns bestimmt überzeugt, dass man vorsichtig und rasch auch mehr als dreimal (über welche Zahl Koch neuerdings hinauszugehen streng verbietet) durch die Bunsen'sche Flamme fahren darf, ohne jeden Schaden für den Nachweis, so lange eben, bis die dünne Schicht gerade fest geworden, ohne irgendwie anzubrennen. Ebenso ist das Färben mittelst Erwärmen nach Rindfleisch, wie uns zahlreiche Parallelversuche (s. auch später bei Schnitten) lehrten, ganz ebenso sicher, als das lange Liegenlassen in der Farbflüssigkeit während 12, 24 - 48 Stunden. Endlich kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass das Ansehen in Glycerin ein durchaus ebenbürtiges, sogar mit einigen später zu erwähnenden Vortheilen ausgestattetes Verfahren ist. Auch in Bezug auf die Haltbarkeit der Färbung nach Monaten haben wir ganz dieselben Erfahrungen gemacht, wie sie Koch von seiner Conservirung erwähnt, dass sie bei einem Theil der Präparate vortrefflich war, während bei anderen die Farbe sich theil-

weise oder ganz verlor, insbesondere leicht bei Violettfärbung. Es ist nehmlich beizufügen, dass wir auch diese anwandten (nähere Angaben in Absch. III) theils ganz genau nach Weigert mit Ammoniak und halbstündigem Erwärmen der Präparate bei 40° oder Liegenlassen, theils zuletzt in der jetzt von Koch wieder genau beschriebenen Weise, mit Bismarckbraun- oder Vesuvingegenfärbung. Wir waren indess mit dieser Färbung im Allgemeinen weniger zufrieden (was insbesondere bei Schnitten noch zu erwähnen), hauptsächlich wohl deshalb, weil unser Methylviolett aus den verschiedenen Bezugsquellen (Bad. Anilinfabr. in Stuttgart und G. König in Berlin) uns nie die schön himmelblaue Bacillenfärbung gab, wie sie in den Koch'schen Publicationen abgebildet ist, sondern eine weniger vorstechende, mehr oder minder röthlichblaue. Ein solch unsicheres Ergebniss zeigen auch andere Farbstoffe aus verschiedenen Bezugsquellen; so ergab uns besonders ein Malachitgrün stets ein wunderschönes Himmelblau als Grundfarbe, allerdings auch ein durchaus zweckmässiger Contrast gegen fuchsinrothe Bacillen. Nur dies Fuchsin war in allen Mustern und unter allen Umständen zuverlässig in Hervorbringung einer leuchtendrothen, stets gleich unverkennbaren Färbung der Bacillen (insbesondere auch in Schnitten), und das schien uns ein gewichtiger Grund zur vorzugsweisen Benutzung desselben. Ich habe unser Verfahren kurz kenntlich gemacht theils für die Nachprüfung, theils weil es ein recht bequemes Product reicher Erfahrung darstellt und über einige Punkte unnöthige Bedenklichkeiten zu zerstreuen geeignet ist.

Das letztere kann auch in Bezug auf den Act des Mikroskopirens geschehen. Wir haben Abbé'sche Beleuchtung (von Hartnack bezogen) ohne Blende angewandt; daneben aber nur die Trockensysteme 7 und 8 von Hartnack, für Deckglaspräparate in der Regel nur die 7 (neben Ocul. 3). Für Sputumpräparate ist das Genügen der 7 jetzt auch schon von anderer Seite gegenüber der noch verbreiteten, etwas engherzigeren Anschauung hervorgehoben, und ich behaupte, für Sputumpräparate (also für die ärztliche Praxis) gilt das für jede Linearvergrösserung von 300, auch wenn sie durch weniger gute Systeme, als die Hartnack'schen, hervorgerufen sind. Mit den vorzüglichen Hartnack'schen Systemen 7 und besonders 8 ist aber, wie hier

schon bemerkt werden soll, auch in Schnitten alles, was von Bacillen vorhanden ist, mit einer Genauigkeit, Klarheit und Sicherheit zu sehen, dass es unmöglich ist, mehr zu wünschen. Es wird darauf noch im 3. Abschnitt zurückzukommen sein, wo ich auch über eine besondere Spiegelverwendung neben der Abbé'schen Beleuchtung bei künstlichem Licht nachzulesen bitte. Hier sei nur noch erwähnt, dass, während für Durchmusterung der Deckglaspräparate System 7 mit Ocular 3 die bequemste Combination ist, genauere Formfeststellung einzelner Bacillen durch Zuhülfenahme des Ocular 4, eventuell auch des System 8 ermöglicht wird.

Wenn wir jetzt auf einige Details in der Beschaffenheit der so nachgewiesenen Bacillen noch näher eingehen, so ist, was von verschiedenen Seiten schon gelegentlich geschehen ist, Nachdruck darauf zu legen, dass nur das eigenthümliche Verhalten bei dem vorhin beschriebenen Färbeverfahren das schliesslich Bestimmende für die Diagnose ist, nehmlich das scharfe, leuchtende Fuchsinroth, das allein die Koch'schen Bacillen behalten, während in jenem Verfahren alles Andere sich entfärbt, resp. gegenfärbt. Dagegen möchte ich eingehend hervorheben, dass in Form und Grösse viel bedeutendere Differenzen vorkommen, als wohl aus den ersten Veröffentlichungen verlautete und als auch jetzt in allen Bildern Koch's in dem neuen (II.) Bande der Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt dargestellt wird. Während z. B. an der letztcitirten Stelle alle Bacillen in ziemlich gleich breiter und langer, glattrandiger, schlankstäbchenförmiger Gestalt sich präsentiren und unwillkürlich an eine gewisse Schablonisirung erinnern, während sie von vornherein ausdrücklich als sehr dünne Stäbchen, „immer mindestens 5mal so lang als dick“, beschrieben wurden, haben wir häufig exquisite Tuberculoseparasiten gefunden, die entweder ihrer gleich anzugebenden Beschaffenheit halber kaum mehr als Stäbchen bezeichnet werden können, oder die zwar Stäbchen, aber durchaus nicht mehr von jener dort gezeichneten oder beschriebenen schlanken Form waren, vielmehr kurz und im Verhältniss zur Länge dicker, ganz ähnlich gewöhnlichen Fäulnissbacillen. Von diesen waren sie nur durch ihre scharfe und specifische Färbung unterschieden, sowie durch ihr aus-

schliessliches Vorkommen bei wahrer Phthise und neben allen Uebergangsformen zu der idealen schlanken Stäbchenform, die sich mit der eben angezogenen Beschreibung deckt. Dafür, dass von einer Täuschung durch mangelhafte Entfärbung nicht die Rede sein kann, mag ausser unserer, durch viele Hunderte von Untersuchungen erworbenen Sicherheit und Selbstkritik objectiv der Umstand Bürge leisten, dass diese erwähnten irregulären Formen, wie sie unsere jetzt zu berührenden Abbildungen zeigen, ganz ausgezeichnet entfärbten und gegengefärbten Präparaten entnommen sind, wo ausser an ihnen selbst keine Spur von Rothfärbung mehr übrig war, und dass sie in ihrer charakteristischen Färbung, gerade wie die idealen Formen, lediglich bei wahrer Phthise (Tuberculose) wahrgenommen wurden. Ebensowenig können wir die Varietäten auf mangelhafte Färbung beziehen, weil z. B. die Formen des folgenden zweiten Typus zu regelmässig, scharf und schön gefärbt waren.

Zur Illustration dieser Angaben haben wir aus Sputumpräparaten 3 Typen für die erheblichsten Verschiedenheiten ausgewählt und in unseren Figuren 1—3 in genügender Vergrösserung (450fach), um die Form erkennen zu lassen, wiedergegeben. Fig. 1 ist nach einem Präparat gezeichnet, dessen Stäbchen noch in seltener Ausschliesslichkeit als Repräsentanten der classischen Form gelten können, und doch finden sich auch hier unter den eleganten schlanken Gebilden bereits 3 mit b bezeichnete kurze, relativ dicke (eines an einem langen Bacillus anklebend), deren Länge höchstens 3—4mal ihre Dicke übertrifft. Diese Plumpheit haben wir nicht selten, ja noch ausgeprägtere, insbesondere in Verbindung mit der folgenden Irregularität, in Deckglas- und Schnittpräparaten gefunden. Fast nur kurze und plumpe Bacillen liefert auch das Schnittpräparat der Fig. 10, bei dessen Betrachtung man nicht vergesse, dass fast die gleich starke Vergrösserung (400fach), wie in Fig. 1, zur Anwendung kam. Eine ganz ausgesprochene Sammlung von Bacillen einer weiteren Abart ist in Fig. 2 abgebildet aus dem Sputumpräparat einer kurz vor dem Tode stehenden acuten Phthise, das nur diese Art von Gebilden in förmlich regelmässiger Ausbildung enthielt: eine meist genau die Form der idealen Stäbchen imitirende Aneinanderreihung kleiner runder, roth-

gefärbter Körnchen. Ebenso zierlich ausgebildet ist diese Form aus einem Piatuberkel gewonnen und in Fig. 11 gezeichnet. Man muss annehmen und kann es mit stärkerer Vergrösserung auch sehen, dass die Körnchen durch eine farblose Substanz zusammengebacken sind. Diese Gebilde, von uns Körnchenreihenbacillen genannt, gleichen ganz den auch bei anderen Spaltpilzarten vielfach beobachteten Mikrokokkenreihen, unter dem Namen Diplo-, Streptokokken, Torula etc. bekannt. Zopf[1]) erkennt ausdrücklich einzelnen Arten von Spaltpilzen das Vermögen zu, speciell je nach dem Nährmaterial in verschiedenen Formen, als Fäden, Langstäbchen, Kurzstäbchen und Kokken, resp. Reihen von letzteren aufzutreten. Eine solche Kokkenreihenform des Tuberculosebacillus dürfte die hier von uns abgebildete Varietät sein. Während diese Art in dem diese Zeichnung liefernden Sputum ganz ausschliesslich vorkam, findet es sich in anderen Präparaten mehr oder weniger den übrigen beigemischt, und es ist zu betonen, dass bei ihnen zwar in der Regel 3—5 Körnchen eine die klassische Form der Stäbchen annehmende Kokkenreihe darstellen, dass aber längere mit mehr Körnchen und besonders auch kürzere mit nur 2 und selbst auch einzelne isolirte gutgefärbte Körnchen vorkommen. Die Körnchen sind bald nahezu rund, bald oval; und plumpe, aus 2 ovalen Körnern bestehende Diplokokken finden sich manchmal, die lebhaft ähnliche Gebilde aus der Schaar der Fäulnissbakterien in's Gedächtniss rufen — aber vor diesen durch die charakteristische Färbung ausgezeichnet und vielleicht doch noch ein wenig schlanker im Ganzen. Man verwechsle diese Körnchen nicht mit den anfangs schon beschriebenen, auch von Koch jetzt wieder abgebildeten Sporen, die keine Farbe annehmen und deshalb als farblose rundliche Lücken in gefärbten Stäbchen erscheinen, während bei den Kokkenreihen nur die runden Körnchen scharf und deutlich gefärbt sind. Bei vielen Stäbchen sind diese Verhältnisse nicht so klar und man kann dann nur gewisse Unregelmässigkeiten in der Form und Färbung der Stäbchen erkennen, ohne bestimmt Sporen- oder Kokkenbildung zu unterscheiden. Ich will noch als Stütze für die seitherigen Angaben erwähnen,

[1]) Die Spaltpilze. Nach dem neuesten Standpunkt. Breslau 1883. S. 6 ff. und S. 27.

dass auch Zopf[1]) ausser Lang- und Kurzstäbchen Kokken bei den Tuberculosebacillen beobachtet hat und Gram[2]) diese öfter durch helle Zwischenstellen gegliedert fand „fast, als wären sie Kokkenketten“. Beträchtlich unregelmässigere Formen noch, als die seither beschriebenen, stellt Fig. 3 vor, die von einer auf der Besserung befindlichen Phthisikerin gewonnen sind. Ausser einigen ganz regelrechten Stäbchenbacillen beobachtet man da auch in der Mehrzahl die eben besprochenen „Körnchenreihenbacillen“, und zwar von diesen ausserordentlich lange. Die Haupteigenthümlichkeit in diesem ganzen Präparat besteht aber hier in der Zusammenbackung dieser Gebilde zu zweien oder zu Haufen, die man aber im Präparat wie hier in der Zeichnung, bei eingehender Betrachtung doch fast vollständig wieder in die einzelnen Reihen, aus denen sie zusammengesetzt sind, auflösen kann. Dieses Zusammenordnen zu „Haufenbacillen“, das in diesem Fall durchaus vorherrschte, ist ein bei verschiedenen Kranken relativ seltenes, jedoch auch in Schnitten (Fig. 8) von uns bemerktes Vorkommniss. Mit einer gewissen Regelmässigkeit dagegen findet sich fast überall einmal die Zusammenbackung von 2 Bacillen, Stäbchen oder Kokkenreihen, mit ihren Langseiten an einander zu einem „Doppelbacillus“, der demnach als eine Art von typischem Gebilde anzusehen ist.

Ich habe mir über diese formellen Details einige Breite gestattet, theils weil darüber bis jetzt stets mit einer gegenüber so wenig bekanntem Organismus ungerechtfertigten Flüchtigkeit hinweggegangen wurde, theils weil ich zur Erwägung stellen wollte, ob nicht vielleicht ebenso gut, wie in Bezug auf die Form unter verschiedenen Umständen recht erhebliche Abweichungen zu Stande kommen, unter anderen dies auch mit der Farbereaction vorkommen mag. Es würde so wenigstens eine Vermuthung darüber eröffnet werden, warum in manchen Fällen von richtigen Tuberkelprozessen, wo man es anders erwarten müsste, so spärlich oder auch gar nicht die zugehörigen Mikroorganismen gefunden werden — Fälle, von denen auch wir einzelne werden zu erwähnen haben.

Als von einigem Belang für diese Gedankenrichtung darf

[1]) l. c. S. 67.

[2]) Fortschr. der Med. 1884. No. 6.

unsere wiederholte Erfahrung nicht unerwähnt bleiben, dass von zwei durch Verreiben auf einander aus denselben Substanzen hergestellten Deckglaspräparaten das eine von typischen Bacillen wimmelte, das andere sehr arm und selbst ganz frei davon war trotz anscheinend ganz paralleler und gleicher Behandlung der Präparate. Das bringt auf die Idee, dass vielleicht selbst relativ geringe Differenzen die Färbbarkeit beeinflussen können. Eine andere Erfahrung an einem phthisischen Sputum gehört hierher, das bereits einen Tag bei uns gestanden und reichliche verschiedenartige Zersetzungspilze entwickelt hatte, während das Sputum dieses Kranken bei wiederholten Untersuchungen einen geringen Gehalt an Tuberkelbacillen aufgewiesen hatte. Diese fanden sich auch jetzt vereinzelt in Violettfärbung, während daneben zahlreiche vielgestaltige Spaltpilze in brauner Gegenfärbung lagen. Unsere Fig. 4 stellt daraus eine Stelle dar, wo neben violetten Tuberkelbacillen einige davon formell etwas verschiedene, aber auch 2 sehr ähnliche braune liegen. Das Präparat war gut wie alle anderen angefertigt und ein zweites, mit Fuchsin-Malachitgrün gefärbt, zeigte dieselben Verhältnisse; die Annahme wäre demnach nicht ganz abzuweisen, dass diese 2 braunen am Ende doch Tuberkelbacillen wären, die von ihrer Fähigkeit das Violett festzuhalten vielleicht durch die Zersetzungsvorgänge schon etwas eingebüsst hätten.

Aehnliche Ungleichmässigkeiten treten auch bei der Färbung nach Gram[1]) auf. Während durch diese nach des Autors von uns im Allgemeinen bestätigten Angaben Tuberkelbacillen erst nach 12—24 St. gefärbt werden, haben wir doch auch im Sputum, das nach der Ehrlich'schen Färbung massenhafte Bacillen und nur solche enthielt (bei dem Kranken Dick s. II. 27), dieselbe Anzahl gleichgestalteter Bacillen in 3 Minuten nach Gram trefflich gefärbt und diese Färbung hielt auch einer Braungegenfärbung ziemlich, und selbst wohl der Essigsäureentfärbung Stand. In anderen Fällen dagegen traten nur Färbung von Kurzstäbchen, Kokken, Diplokokken ein, von Tuberkelbacillen ähnlichen Stäbchen nur Andeutungen, und Alles wurde durch Vesuvin braun gefärbt oder durch Essigsäureentfärbung weggewischt. Sehr bemerkenswerthe Nachweise von Organismen durch derar-

[1]) Fortschr. d. Med. No. 6. 84. S. Bereitung unserer Farblösung in III

tige Färbevariationen in Schnitten entweder neben solchen mit Ehrlich'scher Färbung oder auch da, wo diese ganz fehlten, mögen hier einstweilen angedeutet und später in III. No. 9 und S. 150ff. nachgelesen werden.

II.

Indem ich jetzt unternehme von unseren klinischen Einzelbeobachtungen einen kurzen Abriss zu geben, will ich vorausschicken, dass unsere Studien sich hauptsächlich nach 3 Richtungen bewegten: 1) wie sich die Anwesenheit von Bacillen im Sputum zu den seither als beweisend angesehenen klinischen Befunden sowohl für fortgeschrittene, als insbesondere auch für beginnende und noch wenig entwickelte Tuberculose, und wie sie sich zu besonderen anderen chronischen Entzündungsprozessen verhielt; 2) in welcher Weise Auftreten und Zahl der Bacillen mit dem anderweitig beobachteten Krankheitsverlauf concurrirte; 3) in welchem Verhältniss schon bestehende Lungenkrankheiten zum Neuauftreten der Bacillen stehen, insbesondere welches das Schicksal von Trägern chronischer Lungenkrankheiten bei langem Aufenthalt in gleichem Raum mit Phthisikern ist. In allen diesen Hinsichten hoffen wir bemerkenswerthe Beweisstücke aus den nun folgenden Krankengeschichten ziehen zu können, und ich glaube, dass damit sowohl eine detaillirte Aufführung derselben sich rechtfertigt, wie im Allgemeinen mit der Nothwendigkeit, die Stellungnahme der Medicin zur neuen Anschauung über Phthise und Tuberculose auch durch eine erneute Beibringung von Beobachtungsmaterial aus der Praxis zu ermöglichen. Wir stellen die Beobachtungen mit positiven Bacillenbefunden voran, indem wir aber sonst ohne Wahl alle uns vorgekommene Kranke geben, deren Befunde uns für unsere Frage von Interesse schienen:

1. Bacilläre Erkrankungsfälle.

A. Gewöhnliche Spitzenphthisen.

(20 p.) [1]) 1) Monzinger, Marie, 13jährige kräftige Waise, Todesursache der Eltern unbekannt. Schon 5 Jahre Husten. Mit fieberhafter Infiltration

[1]) Durch die jeder Krankengeschichte vorgesetzte Klammerzahl ist angegeben, wie viel Untersuchungen auf Bacillen in dem Fall gemacht wurden. Das beigesetzte p bedeutet positives, n = negatives, z = zweifelhaftes Ergebniss.

und Höhlenbildung der linken oberen Lunge bis zur 3. Rippe und Spina scap. vom März 1883 an behandelt, von Juli an fast völlig fieberfrei unter pneumatischer Behandlung. Ausgezeichnete Ernährung, aber im September noch massenhafte Bacillen in 3mal 2 Deckglaspräparaten. Im October noch 3mal 2 Deckgläser mit nur wenigen Bacillen, am 18. November nur noch 2 Bacillen in 2 Deckgläsern, ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, Infiltration gleich. Entlassen. — Wiederaufgenommen März 1884 mit hohem Fieber, sehr mager, weiter geschrittener Infiltration und mässig vielen, meist körnigen Bacillen. Dem Ende nahe besonders durch Diarrhöen, die am 20. April als Darmphthise gekennzeichnet durch mässige Menge schöner Tuberkelbacillen in 4 aus Fäces hergestellten Deckglaspräparaten (neben massenhaften gegengefärbten Fäulnissbakterien). Tod am 23. April unter Cerebralerscheinungen. Section: Lungen- und Darmphthise. Sonst nirgends Tuberkel. Sinusthrombose.

(41 p. 12 n.) 2) Binder, Marie, 9jähriges blühendes Kind aus gesunder Familie mit zartem Teint mit Dämpfung links oben bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scap., leichtem Bronchialathmen und Rasseln in Behandlung genommen am 1. Mai und mit günstigem Verlauf, nur zeitweisem mässigem Fieber bis Herbst behandelt. Inzwischen Präparate angefertigt: im September 3mal 2 Deckgläser mit anfangs spärlichen später massenhaften Bacillen. Mitte October bis Anfang November tritt eine stark fieberhafte Periode (schliesslich durch Natr. sal. längere Zeit unterdrückt) ein mit raschem Anwachsen intensiver Dämpfung bis zur Herzgrenze und hinten unter die Spina scapulae. Daneben werden die Bacillen am 20. November spärlich, verschwinden am 27., werden am 29. und 30. nochmals nachgewiesen, um dann von Anfang November bis zum 24. in 4 Untersuchungen mit je 2 Deckgläsern ganz zu fehlen. Von da an werden die Bacillen in allen folgenden Monaten in 14 Untersuchungen à 2 Deckgläser in bald spärlicher, bald mässiger, bald reicher Menge regelmässig nachgewiesen bei wechselndem, mehr oder weniger fieberhaftem Verlauf wahrscheinlich beginnender Höhlenbildung und Mitbetheiligung der rechten Spitze. Am 19. April tritt nach wiederholtem spärlichen Bacillenbefund in geringem Auswurf plötzlich reichlicher blutig-eitriger Auswurf ein, in dem sofortige Untersuchung sehr zahlreiche Bacillen nachweist. Am nächsten Tage schon in wieder spärlichem gelbem Auswurf sehr viel geringere Anzahl Bacillen. Jenes stellte offenbar Aufbruch einer kleinen Caverne mit Entleerung bacillösen Inhalts dar. Geht ziemlich schlecht.

(4 p.) 3) Frau Schoff, 40 Jahre, mässig kräftig, mager; rechte Spitze gedämpft, feuchtes Rasseln; unten beiderseits Schnarren und Pfeifen, Röthung der Stimmbänder, Schwellung der Aryknorpel von Juli 1883 ab. 4. und 28. September reichliche Bacillen in je 2 Deckgläsern. Tod Anfang 1884.

(2 p.) 4) Diebold, Alois, 60 Jahre, Bauer, kräftige Figur, fiebert. Infiltration des linken Oberlappens vorn bis zur Herzdämpfung, hinten bis zum Angul. scapul., Bronchialathmen, feuchtes Rasseln, rechts hinten oben Rasseln. Die Krankheit soll sich in vorübergehenden heftig fieberhaften An-

fällen steigern; ein solcher jetzt. Am 15. September in 2 Deckgläsern ganz spärliche schöne Bacillen.

(6 p.) 5) Steinmetz, Victor, 47 Jahre, grosser, kräftiger Fabriker, wegen fungöser Kniegelenksentzündung und beginnendem Katarrh und Infiltration der rechten Lungenspitze am 27. April 1882 amputirt; wegen einer käsigen Eitersenkung bis ans Gesäss erst nach völliger Längsspaltung der Oberschenkelweichtheile und Ausschaben (30. März 1883) definitive Heilung im Juni 1883, am 28. August mit anscheinend abgeheiltem Spitzenprozess (leichte Dämpfung ohne Rasseln) nach Hause in eine ärmliche Arbeiterwohnung entlassen. Wieder aufgenommen am 3. October mit florider Phthise von der rechten Spitze ausgehend. Gestorben am 5. Section ergiebt zahlreiche Cavernen in beiden Spitzen, Tuberkel über beide Lungen verbreitet. Bei 6 vom 27. September ab gemachten Untersuchungen massenhafte Bacillen vielfach und manchmal ausschliesslich die oben beschriebenen typischen Körnchenreihen. Ueber Untersuchung des Gewebes s. sub III. No. 1.

(14 p.) 6) Esthner, Philipp, 25 Jahre, Wagner, von herculischer Figur. Im April 1883 zuerst, am 20. October wieder Hämoptoë, seitdem öfter streifig, am 22. October leichte Dämpfung und Einsenkung der rechten Spitze ohne Rasseln; am 26. Oct. massenhafte Bacillen, bis jetzt in Arbeit; nachher im Spital entwickelt sich eine heftig fieberhafte, ausgedehnte Phthise auf der linken Seite und in weiteren 6mal 2 Deckgläschen bis zum April 1884 jedesmal massenhafte Bacillen in classischen Formen gemischt mit kurzen dicken und Körnchenreihen. Fieber durch Natr. salicylic. gebändigt, Ernährung am Ende des Winters mindestens ebenso gut, wie am Anfang.

(4 p.) 7) Frau Fischer, 30jährige ziemlich zarte Schneidersfrau. Infiltration des linken Oberlappens, unregelmässiges Fieber, Nachtschweisse seit dem Sommer. 5. und 23. November reichliche Bacillen (Doppel- und Haufenbacillen), am 12. März 1884 todt.

(4 p.) 8) Sophie Fischbach, 76 Jahre, mittelkräftige Fabrikerin. Seit Sommer Husten, 4 Tage heiser. 3. November rechts vorn oben ausgedehnte Infiltration, links weniger. Massenhafter Auswurf mit reichlichen Bacillen in 2mal 2 Deckgläsern. 20. November todt. Schnitt von Cavernen und Darmgeschw. in III sub 2.

(6 p.) 9) Frau Wieland, 36 Jahre, schwächlich, rasch 6 Wochenbetten, kürzlich letztes, im August fieberhafte Infiltration links oben bis zur 4. Rippe mit Blutspeien, die geheilt bis auf geringe Dämpfung und verlangsamte Exspiration, im November jetzt rechts oben Infiltration und Rasseln, am 27. November 1883 zahlreiche Bacillen in 2 Deckgläsern (Körnchenreihen und Haufenbacillen, letzte als typisch in Fig. 3 gezeichnet); dito am 22. Januar und 24. Februar 1884 (meist Stäbchen und Körnchenreihen). Gebessert ab.

(2 p.) 10) Schandel, Aug., 23jähriger Bauer, mittelkräftige lange Figur. Vor einem Vierteljahr mit Blutspeien erkrankt. Puls 100, kein höheres Fieber. Rechts oben vorn bis zur 3. Rippe, hinten weniger Dämpfung, verschwächtes Athmen, Rasseln nach Husten. 23. Januar massenhafte Bacillen in 2 Präparaten. Später Tod.

(10 p. 2 n.) 11) Gerst, 38 Jahre, Niederbronn, breitschultriger, frischkräftiger Metzger, seit ½ Jahr 2mal Blutspeien, Husten, Abmagerung, Nachtschweisse. 2. Januar 1884 rechts oben Brust eher vorgetrieben, Supraclaviculargrube geschwollen (Drüsen?), Dämpfung bis zur 3. Rippe, ähnlich hinten, spärliches Rasseln, etwas Bronchialathmen. Unter diätetischer, Inhalations-, Arsenik- und pneumatischer Behandlung continuirliche Besserung und Gewichtszunahme. 25. Januar sehr spärliche Bacillen, ähnlich in noch 5 Untersuchungen (à 2 Deckgl.) im Februar bis April, wobei 1mal gar keine, mehrmals nur 1 Bacille in 2 Präparaten.

(2 p.) 12) Zahn, Louis, 60jähriger Fuhrmann, schmächtig. 28. Januar Infiltration beider Spitzen mit Bronchialathmen, geringes Rasseln, bald rasch fortschreitend mit Lungenschmelzung. 31. Januar massenhafte Bacillen in 2 Deckgläsern. Am 23. März todt.

(2 p.) 13) Günther, 40—50jähriger Metzger; kräftiger Potator. Seit Monaten rechts Spitzeninfiltration, neuerdings entzündlicher Erguss im Peritonäum. 3. Februar massenhafte Menge Bacillen in 2 Deckgläsern in allen seltsamen Formen. Später bedeutende Besserung, ausser Behandlung in seinem Geschäft.

(2 p.) 14) Gangloff, Josephine, 43 Jahr, mittelkräftig. Seit 4 Monaten Husten. Rechte Spitze gedämpft, über die ganze Lunge von oben nach unten abnehmend Rasseln. 13. Februar sehr viele Bacillen in 2 Deckgläsern.

(6 p.) 15) Simon, Madeleine, 20jährige Nähterin, schmächtig. Seit 3 Monaten hustend. Hohes Fieber und Infiltration fast der ganzen linken Lunge und der rechten Spitze. Krankheit bis Mitte April zunehmend, Ende des Monats durch Eis und Natr. salicyl. beträchtlich gebessert. 22. März viele Bacillen in 2 Präparaten; 17. April mittlere Bacillenmenge in 2 Deckgläsern. Im Mai massenhafte Bacillen, während der Verlauf fast fieberlos mit nur einzelnen kurz dauernden starken Steigerungen.

(4 p.) 16) Dürrenberger, Wittwe, 37jährige Wirthin, mittelkräftig, gross, Niederbronn. 18. März 1884 seit vor. Sommer Husten und Heiserkeit. Linke Spitze gedämpft, mit lautem Bronchialathmen, Epiglottis und Stimmbänder geröthet und verdickt, kein Fieber. 24. März viele Bacillen in 2 Deckgläsern. Unter Inhalationsbehandlung Besserung. Im Mai wieder 2 Deckgläser mit Bacillen.

(4 p.) 17) Trommeter, Madel., 21jähriges ziemlich kräftiges Dienstmädchen, Pfaffenhofen. Seit 1 Jahr Husten öfter Blutstreifen. Rechts oben Dämpfung, Rasseln, bronchiale Exspiration bis zur 2. Rippe. Puls 144, kaum Fieber (höchstens 38,0). 15. April bei der Untersuchung entleertes Sput.: geringe Menge etwas körniger Bacillen in 2 Deckgläschen. 8. Mai ziemliche Menge Bacillen (Temp. 37,9).

(2 p.) 18) Legual, Louise, 40 Jahre, hager. Seit 3 Jahren Abmagerung, Räuspern. 15. April mässiges Emphysem, in der rechten Spitze Dämpfung und etwas Rasseln. 18. April 1—2 Deckgläschen, mässige Menge schöner Bacillen.

(2 p.) 19) Frau Ott, 29jährige zierliche Schneidersfrau. Husten seit 3

Monaten, am 26. März 1884 Partus; seitdem öfter etwas Blutspeien, hohes Fieber, schwere Abmagerung. 19. April obere Hälfte der rechten Spitze der linken Lunge infiltrirt. 20. April mittlere Bacillenmenge, körnige und Glattstäbchen in 2 Deckgläschen. Relativ guter Verlauf unter Eis und Natr. sal.

(4 p.) 20) Bernhardt, Catherine, 19jährige ziemlich kräftige Dienstmagd von Ueberach. Seit Spätsommer nach Durchnässung Husten, linke Spitze gedämpft, Rasseln auf der ganzen linken Seite, oben dichter, geringes Fieber. 20. April vereinzelte, an umschriebenen Stellen massenhafte Bacillen (2 Deckgläser). 21. April spärliche schöne Bacillen in 2 Präparaten.

(4 p.) 21) Frau Schmitt, 60 Jahre, mittelkräftig. Lungen- und Darmphthise in extremis. Ganzen Winter krank. 21. April ganze rechte Lunge infiltrirt, Diarrhoe. Wenige Bacillen in 2 Deckgläsern von 1 Sputum genommen. 22. April 2 Deckgläser mit 4 auf's Gerathewohl dem Stuhl entnommenen Proben: überall mässige Menge schöner Tuberkelbacillen neben gegengefärbten Fäulnissorganismen. Abends todt.

(2 p.) 22) Hermann, Franz, 50 Jahre, kräftiger Krankenwärter, 19 Jahre im äusseren Saal. In dem letzten Jahre zeitweises Husten, seit einem Vierteljahr anhaltend, Abnahme der Kräfte. 24. April in der linken Spitze Dämpfung, Bronchialathmen, wenig Rasseln, nur hie und da kurze Temperatursteigerung. In 2 Deckgläsern viele meist körnige Bacillen.

(4 p.) 23) Schmitt, 29jähriger mässig schwacher Schneider, war Soldat. Husten seit Erkältung vor 3 Monaten. Infiltration und Rasseln in beiden Spitzen, zunehmend rechts. 5. Mai kein Fieber. 7.—8. Mai rasch steigendes Fieber. 7. Mai ganz vereinzelte Bacillen. 8. Mai merklich mehr Bacillen in je 2 Deckgläsern.

(2 p.) 24) Eibel, 19jähriger schwächlicher Maler, Reichshofen. 4 Monate Husten und Auswurf, Nachtschweisse, Fieber. 12. Mai linke Spitze vorn und hinten gedämpft, rauhes Athmen, Rasseln; unter der linken Spina scapul. Stelle mit lautem Bronchialathmen und Rasseln. T. über 39. In 2 Deckgläsern massenhafte glatte und körnige, einzelne Doppel- und Haufenbacillen.

(2 p.) 25) Lenaerts, 34jähriger mittelkräftiger, vagabundirender Potator. Keine Heredität. 18 Monate Husten. 13. Mai: jetzt heiser, hohes Fieber, 39—41. Links oben zunehmende Dämpfung, Bronchialathmen, zackige Geschwüre innen auf dem Kehldeckel und beiden Stimmbändern. In 2 Deckgläsern mässig viel glatte und körnige Bacillen. Tod 29. Mai. Section: Cavernen, grössere und miliare käsige Heerde in röthlich infiltrirtem Gewebe fast der ganzen linken und oberen rechten Lunge. Darmtuberculose. Herz, Leber frei. Mikroskop. S. III. No. 11.

(2 p.) 26) Dott, 98jähriger sehr grosser kräftiger Wirth, Waldenheim. Vor 2 Jahren Pleuritis. Seitdem Husten, starke Abmagerung, jetzt ganz stimmlos. Beide Spitzen gedämpft bis zur 3. Rippe. Rechts hinten reicht die Dämpfung bis unten hin leicht (hier früher die Pleuritis). Laryngoskop: Höckrige Entartung der Interarytaenoidealfalte und Stimmbänder, in dem rechten am hinteren Ende grosser geschwüriger Defect. Im Sputum, während der Untersuchung entleert, am 13. Mai mittlere Menge Bacillen in 2 Deckgl.

B. Phthisen mit Localisation des Infiltrats ausserhalb der Spitzen.

(14 p.) 27) Dick, Phil., 22jähriger breitbrustiger Fabriker aus gesunder Familie. 4 Wochen Blutspeien, Husten, 120 ganz schwache Pulse. Am 7. Mai über handbreite Dämpfung, Bronchialathmen, Rasseln 1 cm unter der linken Spina scapulae beginnend, zeitweise mässig fiebernd; im Juni 2mal 2 Deckgläser mit massenhaften Bacillen. Im Allgemeinen Zustand und Lungencapacität sehr gebessert 23. August entlassen, noch ziemlich zahlreiche Bacillen in 3 Präparaten. Wiederaufgenommen am 17. März 1884 mit gleicher Dämpfung, die aber auch vorn, lauterem Bronchialathmen, hohem Fieber und zahlreichen Bacillen. 28. April dito in 2 Deckgläsern. 29. April dasselbe in 4 Deckgläsern Fuchsin- und Gram'scher Färbung, nach 12stündigem und 3minütlichem Einliegen sowohl mit als ohne Erwärmen und Vesuvin-Gegenfärbung.

(10 p.) 28) Neunreuter, Georg, 50jähriger vagabundirender, sehr kräftiger Potator, mit mässiger Kyphose, starkem Emphysem und seit Jahren wiederholt an Bronchialkatarrhen behandelt, kommt wieder mit Husten, etwas üblem Aussehen, Dämpfung hinten unten links mit Rasseln und dito Infiltration unter der rechten Spina scapulae handbreit; mässig fiebernd. Man würde nicht daran gedacht haben auch diesmal mehr als einen von den üblichen Katarrhen mit heerdweisen Infiltrationen vor sich zu sehen, wenn nicht eine Untersuchung am 1. November in 2 Deckgläsern reichliche Bacillen ergeben hätten. Es entwickelten sich nun im Anschluss an das rechtsseitige Infiltrat eine fulminante Phthise, wobei 5 weitere Untersuchungen mit 2 Deckgläsern stets reichliche Bacillen ergaben bis zu dem am 14. Februar 1884 erfolgten Tod, nach welchem ausgedehnte cavernöse Zerstörung constatirt wurde. — Untersuchung der Gewebe s. III. No. 3.

(8 p.) 29) Spindler, Eugen, 15 Jahre, schmächtig, Reichshofen. Seit October Husten. 25. Februar 1884 Dämpfung von der 2. Rippe abwärts bis zur Herzdämpfung, hier Bronchialathmen und Rasseln, entsprechend hinten, Spitze frei. 7. März reichliche Bacillen; 15. März vereinzelte Bacillen, Besserung; 16. April etwas mehr Bacillen, etwas höheres Fieber; 19. April viel weniger (6) Bacillen (immer in 2 Deckgläsern). Besserung durch Natr. sal. und pneumatische Behandlung.

(2 p.) 30) Messner, Franz, 40 Jahre, Surburg, mässig kräftig. 3. April in rechter Seite unter der hinteren Axillarlinie etwas Dämpfung, verschwächte Athmung, in beiden Lungen Pfeifen und Schnurren, in beiden Spitzen dichteres Rasseln, besonders rechts hinten, wo es weiter hinabreicht. In 2 Deckgl. 2 sichere Bacillen.

(2 p.) 31) Joseph, 21 Jahre, schwächliche Frau aus Brumath. Heredität (Mutter und Geschwister phthisisch gestorben), 2 Jahre Husten. Soll in diesem Jahre das Kind No. 41 inficirt haben. 20. Mai in der Spitze bis zur 3. Rippe kaum etwas matterer Schall, darunter nach der Seite und unten Dämpfung, hinten von 2 Finger breit unter der Spina scap. an nach unten

absolut werdende Dämpfung. In der Spitze nur fernes, unten lautes Bronchialathmen. Im oberen Theil der Dämpfung Rasseln und verstärkter Fremitus, der unten noch so stark wie rechts. 21. Mai geringe Menge körniger und sporenhaltiger schöner Bacillen. Also phthisische Infection im Unterlappen, vielleicht mit etwas pleuritischem Erguss.

(12 p.) 32) Muckensturm, Nikol., 30 Jahre, grosser, mässig kräftiger Schuster (Mutter und 1 Schwester an Phthise gestorben, 5 Geschwister leben), seit 1 Jahr Husten, zuletzt Blut dabei. Fast kein Fieber, höchstens einmal 38,0, linke Spitze gedämpft. Rechts vorn unter Clavicula bis zur 4. Rippe Dämpfung: in den 2 Interstitien über dem Herzen das meiste Rasseln. Rechts hinten oben schwache Infiltration, eine neue in der Mitte. Links hinten unten und seitlich Rasseln, auf der ganzen linken Seite verschwächtes Athmen, linke Brustseite hinten abgeflacht. Demnach multiple und interstitielle chronische Entzündung. Vom 31. Januar bis 19. April 6 Untersuchungen à 2 Deckgl. stets mit mässiger Menge sehr schöner Bacillen, vielfach körnig. Relativ gutes Befinden aber sehr geringe V. C. nur 2000, viel geringer als die eines gleich grossen schwer Phthisischen mit zu zwei Drittel infiltrirter linker Lunge.

(8 p.) 33) Wolf, Joseph, 36jähriger kräftiger Steinhauer, seit Frühjahr so viel Husten und Abmagerung, dass er im Winter das Geschäft aufgeben muss, Athem oberflächlich, linke Seite bleibt etwas zurück, bedeutendes Emphysem, in der Spitze eine zweifelhafte Dämpfung, in dieser und links hinten unten Rasseln, ein andermal Rasseln über und seitlich von der Herzdämpfung V. C. 3600 unter roborirender und Inhalationsbehandlung auf 3900 steigend, Puls 102, kein erhebliches Fieber. Günstiger Verlauf. 31. Januar 1884 mässige Anzahl Bacillen in 2 Deckgläsern, 11. Februar spärliche Bacillen, 14. März 4—5 Bacillen, 29. März 3 Bacillen in je 2 Deckgläsern.

(2 p.) 34) Jung, Andreas, 53jähriger Bauer, sehr kräftig und breit. Seit 2 Jahren Husten, in letzter Zeit Bluthusten. 28. März rechte Brust abgeflacht. Auf der ganzen rechten Seite matter Schall, stärkere Dämpfung aber nur rechts oben vorn bis zur 2. Rippe, hinten 2 Plessim. breit. Leber an der 6., Herz an der 5. Rippe, Rasseln vorn unten viel dichter und feiner als oben; hinten nur in der Spitze, unten unbestimmt, scharfes Athmen: Parenchymatöse und interstitielle Pneumonie, Phthise, Emphysem. Im Sputum, das bei der Untersuchung producirt, mässige Menge Bacillen in 2 Deckgläsern.

(2 p.) 35) Stephan, Philipp, 36jähriger Schmied aus Gunstett, mittelkräftig. Seit 4—5 Jahren etwas Husten, seit 1½ Jahren Durchfälle, die jetzt weniger, während Husten mehr, Abnahme seit einiger Zeit. Mächtiges Emphysem. Rasseln in der ganzen linken Lunge von oben bis unten (Peribronchitis). Links vorn nur oben Rasseln, Schall über der Clavicula matter. 5. Februar 1884 spärliche Anzahl schöner Bacillen in 2 Deckgläsern. Ende Februar Blutspeien, im April bettlägerig; bald nachher dem Tode nahe.

(2 p.) 36) Duchmann, Philipp, 51 Jahre, Niedermodern, mässig kräftig.

3 Jahre Husten, seit voriges Jahr 2mal Blutspeien. Starkes Emphysem und Peribronchit. sin., in der rechten Spitze zweifelhafte Dämpfung, über die ganze linke Lunge mittelblasiges zähes Rasseln, verschwächtes Athmen. Im Sputum während der Untersuchung spärliche Bacillen in 2 Deckgläsern.

(4 p.) 37) Hallein, 35jähriger Eisenbahnarbeiter, Niederbronn, mittelkräftig, schwer abgemagert, seit 1881 wiederholt starkes Blutspeien. 12. April 1884 Puls 132, Temperatur 39,2, 5 Tage später 37,4. Emphysema hypermagnum, zweifelhafte Dämpfung in der linken Spitze. Auf der rechten Seite Athem sehr schwach, in der Seite und hinten in unterer Lungenhälfte massenhaft dichtes Rasseln (Peribronchitis und interstitielle Pneumonie rechts). In 2 bei der Untersuchung entleerten Sputa an 2 Deckgläsern ganz massenhafte körnige Bacillen.

C. Besondere Fälle.

(Miliartuberculose in Lunge, Kehlkopf und anderen Organen; Säuglinge.)

Unter der ersten hier folgenden Nummer veröffentlichen wir einen Fall, der klinisch und pathologisch-anatomisch unbedenklich hierher, nach dem bakterioskopischen Resultat event. aber auch in die folgende Hauptabtheilung (2. C) zu setzen wäre.

(0) 38) Johannpeter, Joseph, 49jähriger schwächlicher Tagner wegen centralem Knochenabscess des unteren Tibiaendes, der mit Bestimmtheit auf ein am 15. Januar 1883 erlittenes Trauma zurückgeführt wird, am 28. April mit Aufmeisselung und Drainage operirt. Hohes Fieber nur vorübergehend beseitigt, Fusswurzelgelenke ergriffen, Amputation des Unterschenkels am 24. Mai bei remittirendem Fieber. Phlegmonen. Gangrän der Lappen, Decubitus. Auch nach Reinigung der Wunde dauert hohes remittirendes Fieber fort, Pat. delirirt. Hie und da etwas Husten bemerkt. Tod am 14. Juni. Bei der Section finden sich miliare, hanfkorngrosse und grössere, meist käsige Tuberkelknötchen über ganze Lunge und Pleura. Tuberculöse Geschwüre im Ileum. Sonst nichts Bemerkenswerthes. Ueber Schnitte s. III. sub 9.

(2 p.) 39) Frau Maier, 43 Jahre, mittelkräftig, 1 Monat heiser. Pharyngitis, Kehldeckel roth, Stimmbänder roth, verdickt, ausgefranzt, Interarytaenoidealfalte geschwellt, geröthet und grau belegt; in der Lunge nichts deutlicher nachweisbar. 27. März Bacillen in 2 Deckgläsern.

(16 n.) 40) Brendel, Nicolaus, 64jähriger schmächtiger Pfründner des Spitals, wurde vom 19. März bis 17. Mai 1883 an katarrhalischer Pneumonie und exsudativer und trockener Pleuritis in etwa dem unteren Drittel der rechten Lunge behandelt. Das mässige, aber hartnäckige Fieber wich unter wiederholten Rückfällen spät und Patient ging mit noch vorhandener Dämpfung ab. Mit derselben und mit Fieber kam er schon am 13. August wieder und unter hartnäckig anhaltendem Fieber schien der Prozess monatelang an schmaler Stelle der rechten Unterlunge festzusitzen, bis in den letzten Wochen unverhältnissmässige Steigerung des Fiebers und Störung

des Allgemeinbefindens eine der physikalischen Untersuchung unzugängliche miliare Tuberkeleruption annehmen liess. Am 15. und 27. September, 3., 6. und 17. October keine Bacillen in je 2 Deckgläsern. 7. November Tod. Bei der Section im Schleim, der aus Bronchien entnommen, in 2mal 2 Deckgläsern keine Bacillen, ebenso wenig in dem Käse eines erbsengrossen käsigen Heerdes in 2 Untersuchungen. In der rechten Lunge unten pleuritische Schwarte und Verdichtung; beide Lungen besät mit Tuberkeln von miliarer bis zu Linsengrösse, meist käsig. Untersuchung von Schnitten mit Bacillennachweis (s. III. sub 4).

(4 p.) 41) Moschenross, Victorine, 8 Monate. Nur an der Brust der gesunden Mutter gestillt, 2- oder 3maliger Versuch mit zu Brei gekochter Milch sofort wegen Erbrechen wieder aufgegeben. Vater und Mutter gesund, erste Frau gestorben und eine verheirathete Tochter derselben (vgl. No. 31) schwindsüchtig, hat das Kind das in den ersten 3—4 Monaten sehr gut gedieh, dann einmal 8 Tage während eines Besuchs gepflegt. Seitdem habe dieses angefangen zu husten, abzumagern, Erbrechen und Diarrhöe zu bekommen. 1. März ganze rechte Lunge, besonders oben, gedämpft, oben Bronchialathmen, feuchtes Rasseln. Grünflockige dünne Stuhlgänge, Eiterung aus dem äusseren Gehörgang. 4. März in den Fäces bei directer Entnahme und nach Behandeln mit Wasser im Satz ganz massenhafte schöne Tuberkelbacillen (2 Deckgl.). 5. März im Ohreiter massenhafte Bacillen (2 Deckgl.). 8. März todt; keine Section der poliklinischen Pat.

(2 n.) 42) Zeh, 2½ Jahre, Musiklehrersöhnchen. Vor 1¼ Jahr Pertussis, wonach Husten nie wieder ganz vorbei, vor Monaten sehr heftig geworden, dann heftig fieberhaft. Erguss in den Unterleib mit Diarrhöen. Im März ergiebt Untersuchung der Fäces keine Bacillen. Am 6. April Tod, Section weist käsig-eiterige Peritonitis mit reichlichen Tuberkeln; von einem frischen Tuberkel Quetschpräparate mit Fuchsinfärbung: schöne Bacillen.

(0) 43) Fähnrich, kräftiger Händlerssohn, 13 Jahre. Nach langem Kopfweh mit Erbrechen ohne Fieber eingetreten; dies kommt bald nach und es entwickelt sich ausgesprochene Hirnaffection. Section ergiebt gelatinöses Exsudat in den weichen Hirnhäuten mit theils einzelnen, theils gruppenweisen Tuberkeln der Basis, des Sulc. longitudin. etc. in geringer Anzahl. Sonst nur in 2 Bronchialdrüsen kalkige Heerde. Bacillennachweis im Gewebe, s. III. No. 7.

(6 n.) 44) Pfeiffer, Johanna, 8 Monate, Musikertöchterchen. Enteritis, Rhachitis, die ziemlich rasch zunimmt. Dann Erscheinungen von allgemeiner Hyperästhesie, Muskelsteifheit und Coma. Am 11. März im Stuhl 3 im spitzen Winkel gelegene ziegelrothe (nicht leuchtendrothe) Stäbchen von fast untadelhafter Form, von uns sofort für ungenügend entfärbte gewöhnliche Bacillen erklärt, am 12. März 2 ungenügend gefärbt, wie gestern und auch von ungenügender Form. 14. März keine Bacillen. Demnach Befund mehr als zweifelhaft. Darmerscheinung schliesslich auch sehr gebessert. Section des Kopfes weist tuberculöse Meningitis nach. Bacillennachweis in den Piatuberkeln s. III. No. 6.

D. Beobachteter Eintritt der Bacilleninfection in vorhandene Lungeninfiltration.

(2 n. 16 p.) 45) Gangloff, Madeleine, 15jährige taubstumme Waise im Spital, ziemlich kräftig; nach mehrtägigem geringem Husten am 29. Juli mit heftigem Fieber und Husten erkrankt, Dämpfung und Bronchialathmen rechts oben vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Spina scapul., im späteren Verlauf der Krankheit auch einmal vorübergehend im Unterlappen. Sput. croceum während der ganzen Krankheit bis zum 23. August, wo sich etwas katarrhalischer Auswurf dazumischt. Fortwährend hohes Fieber; es wird tuberculöse Umwandlung der croupösen Pneumonie gefürchtet, indess am 1. September noch keine Bacillen in 2 Präparaten, am 7. September aber finden sich jene bereits reichlich. Nun Verminderung des Fiebers auf Natr. salicyl. und in 7maliger Untersuchung zahlreiche Bacillen, bis dieselben am 9. November, wo seit einigen Tagen wieder hohes Fieber, Blutspeien und Zunahme des Localprozesses, in 2 Deckgläsern sehr spärlich werden. Nachher im November und December lange, ziemlich fieberlose Periode mit sehr gebesserter Ernährung, aber Bacillen in 4 weiteren Untersuchungen (à 2 Deckgl.) wieder sehr reichlich. In den ersten Monaten 1884 nach und nach mehr Cavernenbildung, Befallen der linken Seite und allgemeiner starker Rückgang. Tod im Mai. Untersuchung der Gewebe s. III. No. 10.

(6 n. 16 p.) 46) Lienhart, Madeleine, 7 Jahre, ziemlich kräftig, am 20. December seit 14 Tagen heftiger Husten, mässiges Fieber, vorher ganz gesund, Infiltration links oben bis zur 3. Rippe und Spin. scap., Bronchialathmen, Rasseln. Am 8. Januar keine Bacillen in 2 Deckgläsern, am 13. und 28. Januar gute Bacillen in mässiger Anzahl (je 2 Deckgl.). Anfang Februar vorn Cavernensymptome und Infiltration nach unten vorgeschritten, am 11. Februar sehr mässige, am 12. Februar zahlreichere Bacillen. Vom 9.—15. Februar heftige Verschlimmerung, schwere Athemnoth, Larynxstenose und Vorschreiten der Lungeninfiltration, das Alles vom 15. ab wieder zurückgegangen. 19. Februar in 4 Deckgläsern keine Bacillen, am 20. und 26. Februar nur sehr geringe Menge Bacillen. Bei hohem Fieber und wieder vorschreitender Infiltration am 8. März nur vereinzelte Bacillen. Nun entwickelt sich in der neuen Dämpfung amphorisches Athmen; 31. März ziemlich viele Bacillen. Ungeheilt ab. Bald nachher Tod.

(4 n. 12 p.) 47) Marie Knoch, 25 Jahre, Dienstmädchen, kräftige Figur. Seit 1 Jahr Husten, seit 3—4 Wochen Blutspeien. 7. November rechts oben Dämpfung bis zur 2. Rippe, viel Rasseln, hinten entsprechend. Am 15. November keine Bacillen in 2 Deckgläsern, am 21. November wenige, schöne Bacillen (an vielen Stellen 3—6—7, an anderen keine), am 23. November mehr (in jedem Gesichtsfelde 3—4), kein Fieber; seit dem 20. im Spital, bessert sich vom 1. December an, kein Blutspeien mehr, abnehmendes Rasseln; unter pneumatischer Behandlung steigt die V. C. von 2250 auf 2500. Bacillen nehmen anfangs noch zu bis zum 28. November und 6. December

(in 2mal 2 Deckgläsern 8—10—20 30 bis unzählige in jedem Gesichtsfeld), sinken dann zum 14. December auf 1—2—3 im Gesichtsfeld, zum 16. December nur ganz vereinzelte in jedem Präparat, sind endlich am 17. December wieder ganz verschwunden. Dieser Verlauf möchte wohl eine abgeschlossene, erst steigende, dann sinkende Bacilleninfection darstellen. Am 17. December sehr gebessert ab. Besserung hält an.

(4 n. 11 p.) 48) Hördt, Charles, 48jähriger Tanzlehrer, schmächtig. Vorigen Winter Husten, Heiserkeit, Halsschmerz, wird im Sommer den Husten nicht ganz los, jetzt seit Weihnachten wieder Husten, Halsbeschwerden, Fieber. 1. Februar rechte Spitze schwach gedämpft, verschärftes Athmen, spärliches Rasseln. Larynx: rechter Aryknorpel geschwellt, rechtes Stimmband breit, wenig beweglich, auf dem linken Stimmband zackiges Geschwür. Am 3. März wegen hohen Fiebers bei gleichem Befund in's Spital aufgenommen. 4. April todt. 10. Februar keine Bacillen. 20. Februar keine Bacillen. 5. März sehr spärliche Bacillen (in 2 Präparaten 3—4); 8. März etwas mehr Bacillen (10—12). 14. März 4—5 Bacillen in 2 Deckgläsern. Nun leider keine Präparate mehr bis zum Tod gemacht, nachher 2 Deckglaspräparate aus dem Schleim zweier Bronchien: mittlere Anzahl Bacillen (in jedem Gesichtsfeld mehrere); nach oberflächlichem Abwischen unmittelbar von der geschwellten und geschwürigen Kehlkopfschleimhaut ein Präparat entnommen; enorme Massen von Bacillen; 2 Deckglaspräparate aus dem Eiter einer kleinen Caverne: in einem weniger, im anderen massenhafter Bacillengehalt. Section ergab Infiltration im rechten Oberlappen mit 2—3 ganz kleinen Cavernen, starke tuberculöse Destruction des ganzen Larynx, reichliche miliare und submiliare Knoten über beide Lungen. Die anderen Körpertheile frei von Tuberkeln. Näheres über Schnitte s. III. sub 5.

(18 n. 2 z. 4 p.) 49) Schleppi, 28jährige Schustersfrau, mager, mittelkräftig, vom 7. September ab an einen schon etwa Ende der 2. Woche befindlichen Typhus, neben dem ein heftiger Bronchialkatarrh mit hypostatischer Pneumonie vom 10. September ab herlief, behandelt bis zum 20., Recidiv vom 28. September bis 9. October. Dann bildet sich, nachdem lange der Husten zurückgetreten war, vom 16. October unter erneutem bis 39 und 40° steigendem Fieber heftiger Husten und Rasseln und zunehmende Dämpfung beider Lungenspitzen aus, am 23. October beide Spitzen schwach gedämpft, rechts hinten intensiver bis zur Spina scapulae, auch Rasseln; links unten vorn Schnurren. 6. November Blutstreifchen im Auswurf. Spitzenveränderungen dauern fort bis zur Entlassung am 16. November, wo die merklichsten Veränderungen: Dämpfung, Rasseln und Bronchialathmen noch links über und auf der Clavicula geblieben sind. Temperatursteigerung hat sich unter erheblichen Schwankungen fast verloren. Allgemeinbefinden sehr gebessert, indess auch in den Wochen nach der Entlassung noch mehrmals Fieber und jene Erscheinungen in der Spitze constatirt, am 12. September zur Zeit der ersten heftigen Lungenerscheinungen: keine Tuberkelbacillen in 2 Deckgläsern. Nachher am 18. October bei Beginn der Oberlappenaffection geringe Mengen Bacillen im Sputum notirt, welcher Befund aber keine

Gültigkeit beanspruchen kann, da die Wahrscheinlichkeit einer Sputumverwechslung sich herausstellte und dann, als dieser sicher vorgebeugt war, am 20. und 21. October, sowie am 25. und 26. October wieder negative Resultate sich ergaben. Aber am 27. October in 1 Deckglas mit Fuchsinfärbung nichts, in 1 mit Violettfärbung 1 schöner körniger und 2 etwas lange dicke, aber ebenfalls schon gefärbte. Am 4. November mit Fuchsinfärbung 1 schöngefärbter Doppelbacillus, Deckglas mit Violett: gutgefärbte violette Stäbchen, aber etwas spitz, und violette Körnchen. Nachher während Spitzenprozess unter abnehmender Heftigkeit fortdauerte am 12., 13. und 16., dann am 19. November (nach der Entlassung bei noch nachweisbarer Spitzenaffection und etwas Fieber) keine. Im April 1884 völliges Wohlbefinden und sehr gutes Aussehen bei noch leichter Schallverkürzung in der linken Spitze constatirt. Die Krankheit liesse sich, auch wenn man nur den Bacillenbefund vom 27. October und 4. November als positiv rechnet, als vorübergehende Bacilleninfection in katarrhalisch-pneumonisch afficirter Lunge ansehen, die von der sich kräftigenden Reconvalescentin überwunden wurde.

2. Bacillenfreie Fälle.

A. Spitzenaffectionen.

(8 n.) 50) Fehringer, Therese, 23jährige mittelkräftige Fabrikerin. Schwester im Spital an Phthise gestorben. Juli bis August 1882 3 Monate an Brustleiden krank, 1 Monat an fieberhafter (bis 38,8) leichter Spitzeninfiltration mit Rasseln und starker Abmagerung behandelt; bleibt rechts etwas Dämpfung. Im August leichte partielle Röthung der Stimmbänder, hanfkorngrosses Ulcus am Kehldeckel, Schwellung des linken Aryknorpels mit speckigen Belagstreifen constatirt. Im August 1883 wieder Husten, Athembeschwerden und wiederholt blutiger Auswurf, Dämpfung der linken Spitze und etwas zackiges grauliches Geschwür an der vorderen Kehlkopfwand. Am 4., 7. und 13. September keine Bacillen in je 2 Deckgläsern, desgleichen am 18. November, obwohl sehr viel andere Mikroorganismen da. Dauernde Besserung.

(12 n.) 51) Fischer, Louise, 19 Jahre, mittelkräftig, sehr anämisch. Fieberhafte (bis 38,3) Infiltration der rechten Spitze vom 9. August bis 20. October, bis zuletzt noch zeitweise fiebernd. Im December leichtes rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Schwere Chlorose, Geräusch an der Pulmonalis. Am 1. und 23. September, 4., 20. und 27. October und 9. December je 2 Deckgläser ohne Bacillen.

(8 n.) 52) Hardthäuser, 52jährige zarte Krämersfrau, Walk. Wegen unregelmässiger Fieberanfälle mit Schwellung und Hautentzündung des varicösen Unterschenkels aufgenommen. 25. October hustet seit längerer Zeit mässig. Rechte Spitze vorn bis unter die Clavicula und hinten gedämpft, über der Clavicula und hinten zähes Rasseln. Vom 25. October bis

22. November **kein Fieber**; in dieser Zeit 4mal Bacillenuntersuchungen in je 2 Deckgläsern ohne Resultat. Mit Infiltrat entlassen.

(12 n.) 53) Blum, Felix, 40jähriger kräftiger Handelsmann. Seit mehreren Jahren Winters etwas Husten und Morgens Auswurf von bräunlichem Blut. 27. October etwas Rachenkatarrh. Keine Quelle des Blutes hier und im Mund. Rechts hinten oben Dämpfung bis zur Hälfte der Scapula, viel subcrepitirendes Rasseln. Vorn links oben auf der Clavicula leichte Dämpfung, dichtes feines Rasseln über der Clavicula, vorn rechts über der Clavicuia und hinten links in der Spitze etwas weniger Rasseln. Noch Ende Januar 1884 diese Veränderungen wenig vermindert bei Behandlung mit Inhalation und pneumatischem Apparat; V. C. von 3100 auf 3500 ccm gehoben; kräftiger geworden. Am 31. October in blutigem Sputum keine Bacillen, am 8. November ausser gegengefärbten auch vier an einer Stelle zusammenliegende **zu kurze** Bacillen, die noch Fuchsinfärbung aufweisen (sicher hier zufällig nicht ganz entfärbte gewöhnliche Bacillen); 20. und 30. November keine Bacillen, 20. December keine Bacillen, 5. Januar keine Bacillen, immer in je 2 Deckgläsern. Gebessert.

(2 n.) 54) Schmalz, Xaver, 60jähriger schwächlicher Schnapstrinker. Geringe Dämpfung links vorn auf und über der Clavicula, leichte Heiserkeit. 22. November keine Bacillen.

(4 n.) 55) Grasser, 11jährige Zwergin mit schwerer, jetzt wieder vorhandener Rhachitis, Abknickung der Schlüsselbeine, ganz krummen Beinen. Jetzt schwere croupöse Pneumonie im rechten Oberlappen, die nach 3 Wochen noch nicht gelöst war. 26. November im aufgehusteten Schleim, der mit dem Pinsel aus dem Rachen genommen, keine Bacillen in 2 Deckgläsern, desgl. 29. November in 2 Deckgläsern. Heilung.

(2 n.) 56) Ferquel, Margarethe, 41jährige schwächliche Bucklige. Rückenschmerz 4 – 5 Wochen. Starke Dämpfung in der linken Sp. auf und über der Clavicula, verschwächte Inspiration, verlangsamte Exspiration, kein Fieber. 26. November keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(6 n.) 57) Rischmann, 25jährige epileptische Nähterin, mittelkräftig. 28. Februar seit 4 Wochen Durchfall, Abmagerung, viel Husten mit Auswurf. Temperaturerhöhung bis zu 39,1, wechselnd, ganz unregelmässig intermittirend, trotz energischer Chininbehandlung bis zum 5. April immer wiederkehrend. Vorn rechts oben auf der Clavicula schwächer, bis zur 4. Rippe deutlicher gedämpfter Schall, scharfes Athmen, Exsp. bronch., am unteren Dämpfungsrand Rasseln. Diarrhöen. Husten langsam nachlassend. 1., 4. und 23. März keine Bacillen in je 2 Deckgläsern. Am 28. April geheilt mit leichter Dämpfung rechts vorn oben ab.

(6 n.) 58) Wolckensinger, 35jähriger schwächlicher Schuster, durch Magenleiden heruntergekommen, seit einiger Zeit Husten. 2. Januar rechts oben vorn Dämpfung, scharfes Vesiculärathmen, links oben vorn keine Dämpfung, aber feines Rasseln. Links oben hinten Dämpfung, scharfes Vesiculärathmen, kein Rasseln, links unten hinten und in der Seite feines Rasseln, verschwächtes Athmen, auch rechts verschwächtes Athmen. V. C. 1800

bis 2000 steigt unter peumatischer Behandlung auf 2500. Schliesslich am 1. Februar nur noch leichte Spitzendämpfung und links unten hinten sehr spärliches Rasseln. 3. Januar keine Bacillen in 2 Deckgläsern, 4. Januar keine in 4 Deckgläsern.

(8 n.) 59) Waibel, Joseph, 6 Jahre, mittelkräftig; sehr lang (14 Wochen) dauernde chronische Pneumonie mit heftigem recidivirendem Fieber, schliesslich Infiltration der linken Spitze seitlich, Verschmälerung der linken Seite, nach öfteren Fieberrückfällen 6., 15., 19. Januar und 12. Februar keine Bacillen in je 2 Deckgläsern. Pneumatische Therapie. Heilung. V. C. 800 ccm.

(2 n.) 60) St., 20jähriger Officier, 20 Jahre, Grossmutter lungenleidend, sonst Familie gesund, vor mehreren Jahren nach Chloreinathmung Blutspeien, das sich seitdem jährlich wiederholt, jetzt wieder. Rechte Spitze infiltrirt bis zur Mammilla; feinblasiges Rasseln, hinten in beiden Spitzen Schnurren. 8. Januar keine Bacillen.

(2 n.) 61) Reimann, Victorine, 22jährige schwächliche Nähterin. Früher Coxarthrocace. 21. Juni Dämpfung rechts über, auf und unter der Clavicula, spärliches Rasseln auf der Höhe der Inspiration, verschwächte In- und bronchiale Exspiration. Stechen, kein Fieber, V. C. steigt von 2400 auf 2500 ccm. 9. August ohne Rasseln entlasseln. 9. Januar keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(10 n.) 62) Laugel, Marianne, 45jährige schwächliche Frau von No. 64. Vor 3 Wochen Erkältung, Husten, dann Blutspeien. 25. Februar leichte Dämpfung rechts oben, scharfes Athmen, über die ganze Lunge Schnurren, Fieber, noch wiederholt starke Hämoptoë. Mit bleibender Dämpfung und etwas Rasseln rechts oben und etwas Rasseln am 19. März gebessert entlasseln. 14. Januar 1884 wiedergekommen mit grosser Schwäche und heftigem Blutspeien, hie und da ein wenig Fieber, Dämpfung von der Spitze ab, von der 3. Rippe an intensiver, bis fast an die Leber herab: oben Rasseln, unten lautes Bronchialathmen, hinten rechts nur Spitze gedämpft; nach öfter wiederkehrendem Blutspeien mit bleibendem Infiltrat der rechten oberen Lungenhälfte, ohne Fieber (auf dringenden Wunsch) entlassen. 14. Januar blutiges Sputum, 25., 28., 30. Januar und 1. Februar jedesmal 2 Deckgläser untersucht: ohne Bacillen.

(2 n.) 63) Daul, 30 Jahre, Wagner. Sufflenheim. Ueber 6 Monate sich hinziehende heftige fieberhafte Erkrankung, deren Diagnose zwischen Typhus und acuter Tuberculose schwankt (auswärts, keine genaue Temperaturcurve). Rechte Spitze leicht gedämpft. 20. Januar 1884 in 2 Deckgläsern keine Bacillen. Heilung.

(2 n.) 64) V...., 52jähriger Oberförster. Chronische Bronchitis, Emphysem und Herzschwäche; sehr dichtes Rasseln, besonders in den Spitzen massirt, dann spärliche Zone, dann unten wieder dicht. 23. Januar in 2 Deckgläsern keine Bacillen. Tod am 11. März.

(2 n.) 65) Hördt, Catharine, 50 Jahre. Husten. 22. April rechte Spitze vorn und hinten gedämpft, stark eingezogen, Bronchialathmen, Rasseln.

24. April keine Tuberkelbacillen in 2 Deckgläsern, aber massenhafte gegengefärbte Kokken und Stäbchen, in Form theilweise den Tuberkelbacillen sehr ähnlich.

(2 n.) 66) Roth, Therese, 20 Jahre. Seit 4 Wochen Husten mit schwierigem Auswurf. 16. Februar linke Spitze vorn deutlich über und auf der Clavicula gedämpft. Hinten eher in der rechten Spitze der Schall matter, hier feines Schnurren und ein Rasselknack. 18. Februar keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(2 n.) 67) Krain, 60jährige Frau, mittelkräftig, Bitschhofen. Längere Zeit Husten. 26. Februar beide Spitzen gedämpft mit Rasseln, wovon auch links hinten unten etwas. 6. März keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(2 n.) 68) Bastian, Moritz, 61jähriger Bauer, mittelkräftig, Bitschhofen. Vor 2 Jahren 2mal Bluthusten. 23. Februar: seit 14 Tagen kurzer trockener Husten. Links unter der Clavicula, hinten über der Spina scapula Dämpfung, schwache Inspiration, verschwächte Exspiration. 6. März keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(4 n.) 69) Tritschler, 64jähriger kräftiger Bauer aus Hegeney. Seit 3 Jahren Kniegelenksentzündung, jetzt wahrscheinlich eiternd. Seit einiger Zeit Husten. 28. März in der linken Spitze vorn deutliche Dämpfung mit wenig Rasseln, links hinten unten keine Dämpfung mit viel Rasseln. Fieber. 29. März keine Bacillen in 4 Präparaten.

(4 n.) 70) Frau Fischer, Wittwe, 60 Jahre, kräftige dicke Alte. Schon Jahre lang intensive Dämpfung im linken Oberlappen vorn mit Bronchialathmen, verschwächter Fremitus, viel Schnurren und Rasseln in der Seite und hinten, heftiger Husten mit grauem Auswurf, zeitweilig Fieber und weitergehende trockene Pleuritis: Pleuropneumonia chron. superior. 22. April keine Bacillen in 2 Deckgläsern. 8 Tage später nochmals.

(4 n.) 71) Bräunig, 67jähriger schwächlicher Schreiner, Pfaffenhofen. Nach längerem Vorausgang von nervösen Beschwerden, Herzklopfen, Athemnoth, Abmagerung, jetzt am 8. Mai Fieber (38,5 Morgens), heftiger Husten, Nachtschweisse, rechte Spitze verkürzt, gedämpft, mit scharfem Athmen. 8. Mai keine Bacillen in 2 Deckgläsern, 12. Mai dito: noch immer Nachtschweisse, Husten eiterflockiger Sputa.

(4 n.) 72) Frau Welsch, 32 Jahre, Niedermodern, mittelkräftig. 2 Jahre appetitlos, 1 Jahr Husten nach einem Abort, starke Menses. 12. Mai Dämpfung vorn rechts oben und hinten links oben, scharfes Athmen. Temp. 39,1. Keine Bacillen in 4 Deckgläsern in augenblicklich entleerten Sputa (1 schlankes völlig zusammengekn. Stäbchen, gar nicht roth). Später bedeut. Besserung.

(8 n.) 73) Ganter, Salome, 37jährige kräftige Bauersfrau. Vor 3 Jahren Pneumonie rechts. Seit diesem Winter zunehmender Husten. Schon 4mal Blutspeien und öfters Blutstreifen im Auswurf, vor 4 Tagen ziemlich viel Blut. 12. April vorn rechts über der Clavicula matter Schall, hier Rasseln bei tiefem Athmen, unter der Clavicula nur bei Husten. Hinten rechts mehr Rasseln, auch nur in der Spitze, Dämpfung nur ganz oben schwach. In sofort entleertem Auswurf mit gelben Pfropfen keine Bacillen in 2 Deck-

gläsern. In den nächsten 4 Wochen noch 3mal stärkere Hämoptoë, je mehrere Esslöffel. Aber auch am 21. April und 8. Mai (in blutstreifigem Auswurf) keine Bacillen in je 2 Präparaten. Ausser viel Rasseln rechts oben vorn jetzt auch hinten unten beiderseit, kein Fieber. 5. Juni Status idem, Dämpfung rechts oben intensiver, kein Blutspeien, keine Bacillen.

B. Chronische Infilration ausserhalb der Spitze; interstitielle Pneumonie.

(4 n. 2 z.) 74) Sigfrid, Xaver, 55 Jahre, schwächlicher Fabrikarbeiter, über 1 Jahr schon Husten. 6. Juli rechts Dämpfung von der Spina scap., vorn von der 3. Rippe ab, verschwächtes Athmen und Fremitus, anfangs etwas Fieber, keine Flüssigkeit bei Probepunction. 11. October in 2 Deckgläsern rothe Stäbchen (Fuchsinfärbung), aber nicht so leuchtendroth wie sonst, etwas scharfrandig und zum Theil etwas gross. 12. October und 13. November keine Bacillen in je 2 Deckgläsern. Tod den 18. November. Section. Rechte Lunge geschrumpft, Pleura 3 cm dick, eiteriger Bronchialkatarrh, kleiner Abscess in der Pleura. Auf der linken Spitze pleuritische Verdickung.

(12 n.) 75) Beck, Rosalie, 39jährige mittelkräftige Förstersfrau, Hardthausen. Vor 4 Jahren schon Husten; vor 4 Wochen Seitenstich mit Fieber und Auswurf. 20. October Emphysem. Linke Lunge im Ganzen sehr schwach gedämpft, Athem unverhältnissmässig schwach, kaum zu hören, verbreitetes feinblassiges Rasseln mehr in der Spitze, später Heerd in der linken Achselgegend: linke Seite verschmälert, bleibt im Athem stark zurück: interstitielle Pneumonie links, Emphysem und Bronchitis. Puls 100, sehr schwach. Wiederholte Temperatursteigerung bis zu 38,5; starke Abmagerung. V. C. sehr reducirt auf 1700 ccm. Später nach Besserung und pneumatischer Behandlung 2000 ccm. Am 30. und 31. October, 2. und 5. November und 5. December Bacillenuntersuchungen mit negativem Resultat in je 2 Deckgläsern. Am 18. März links noch matter Schall, schwaches Athmen und Rasseln. Keine Bacillen in 2 Deckgläsern. Gebessert.

(2 n.) 76) Schurr, Minna, 23jährige kräftige Fabrikerin. Fieberhafte Bronchitis und etwas Pleuritis, hinten unten mit unbestimmten und hartnäckigen Symptomen. 1. November bei Bacillenuntersuchung keine Stäbchenfärbung ausser an Stellen, wo auch der Grund noch entsprechend gefärbt. Geheilt.

(2 n.) 77) Ingwiller, 25jährige Bauersfrau. Subacute Infiltration der Lunge rechts hinten unten und auch etwas Dämpfung der rechten Spitze hinten. 3. November keine Bacillen in 2 Deckgläsern. Fast geheilt ab.

(6 n.) 78) Langel, 46jähriger kräftiger Taglöhner, subacute 9 Wochen dauernde, erst croupöse, dann katarrhalische Pneumonie (zeitweise mit starkem Blutauswurf) und Pleuritis, auch in beiden Spitzen localisirt; später noch unvermuthete, heftige fieberhafte Rückfälle. 12., 13. und 21. December keine Bacillen in je 3 Deckgläsern. Heilung; pneumatische Behandlung.

8*

(4 n.) 79) Fehringer, 6jähriger mittelkräftiger Knabe mit fieberhafter diffuser Bronchiolitis, leichter Pericarditis und Chorea. Mutter an Phthise gestorben. 2. und 8. Januar 1884 keine Bacillen in je 2 Deckgläsern.

(4 n.) 80) Schaller, Louis, 12 Jahre, schwächlicher Knabe von Reichshofen. Im Januar Pneumonie, seitdem Husten mit viel Auswurf. Rechts hinten und seitlich Bronchialathmen, Rasseln, Fieber, Probepunction ergiebt nichts. 22. und 30. April keine Bacillen in je 2 Präparaten.

(2 n.) 81) Frau X., circa 50 Jahre, Buchsweiler; schwächliche Frau. 3monatliches umschriebenes Empyem rechts, geringes Fieber, in der Spitze Rasseln, sehr abgemagert, eiteriger Auswurf. 24. Januar 1884 keine Bacillen im Auswurf.

(2 n.) 82) Goussedail, Dagobert, 62jähriger schwächlicher Schuster. Schon 8 Wochen Husten. Diffuse Bronchitis mit kleiner Infiltration beiderseits seitlich und unten. Lymphadenit. axillaris. Fieber. Behandelt vom 10. November 1883 bis 3. März 1884. 4. Februar keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(4 n.) 83) Lehe, Karl, 8½ Jahre. Vor 1 Jahr Pneumonie. Jetzt seit 14 Tagen Lungenaffection mit stark eiterigem Auswurf. Rechts hinten unten Dämpfung mit feucht klingendem Rasseln, Fieber, Nachtschweisse. 10. und 11. Februar 1884 keine Bacillen in je 2 Deckgläsern.

(10 n.) 84) v. S., 53jähriger sehr kräftiger Mann. Nach mehrwöchentlichen Athembeschwerden am 26. December 1883 mit diffuser Bronchitis, katarrhalisch-pneumonischer Verdichtung an mehreren Stellen, schliesslich dauernd rechts hinten unten, Peri- und Endocarditis schwer erkrankt in Behandlung gekommen, zuletzt unregelmässig fiebernd bis in den März hinein unter kleinen Recidiven mit zeitweiser kleiner Hämoptoë. Am Herzen bleibt Insufficienz der Aorta mit relativ kräftiger guter Function; Anfang April nochmals unerwartet 2 heftig fieberhafte Rückfälle mit merklichem Ansteigen der Lungeninfiltration rechts unten. Dann sehr langsame Reconvalescenz unter beträchtlicher Abmagerung und Schwäche und öfteren kleinen blutigen Sputis bei geringem Husten. Puls 72—81. Untersuchung auf Bacillen am 21. und 24. Februar, 27. März, 1. und 10. April 1884, öfter Sputa von mehreren Tagen zusammen: stets negatives Resultat.

(2 n.) 85) Bernard, Joseph, 39jähriger kräftiger Fischer. Bronchitis und katarrhalische Verdichtung beiderseits unten, besonders rechts, mit ziemlich heftigem Fieber (Temp. 40,8), vom 18. Februar bis 7. März Blutstreifen im Auswurf. Heilung am 17. März. Am 5. März keine Bacillen in 2 Deckgläsern.

(2 n.) 86) Wirth, Martin, 29jähriger mittelkräftiger Arbeiter, vor 6 Tagen mit Frost erkrankt, dann 2mal ⅛ l. Blut ausgeworfen. Infiltration der rechten Lunge vorn und in der Seite, heftiges Fieber, das sich vom 8.—11. Tag allmählich verliert unter Schwinden der Infiltration. 9. April keine Bacillen in 2 Präparaten.

(2 n.) 87) Stosskopf, circa 40jähriger, nicht kräftiger Epicier, Pfaffenhofen. Seit 1½ Monaten Husten und Abmagerung, Schweisse. Eiteriger,

etwas riechender Auswurf. Rechts hinten unten Infiltration mit feuchtklingendem Rasseln. Heftige Kopfschmerzen. Temp. 38,3. 17. April keine Bacillen in eiterig-knöpfigem Auswurf, 2 Deckgläser. Später geheilt.

C. Besondere Fälle.

Anscheinende Miliartuberculose, alleinige Kehlkopfaffection, Säuglinge.

(14 n.) 88) Jäger, 40jähriger, ziemlich kräftiger Schuhmacher. Schon wiederholt an schwerer chronischer Diarrhöe behandelt, die jetzt vorüber. Jetzt vom 28. Februar vollständige heftige Fieberanfälle der Intermittens gleichend, Temperatur bis auf 41 steigend in ganz unsicherem Typus alle 1½—2—4 Tage, durch grosse und anhaltende Chiningaben nur vorübergehend und kaum zu unterdrücken. Daneben entsteht ziemlich Husten mit wenig Auswurf. Milz wenig vergrössert. Linke Lungenspitze verkürzt, rechts oben etwas Dämpfung auf und unter der Clavicula bis zur 7. Rippe. Auscultation: 28. März, 1. April, 3. Mai keine Bacillen in 8 Deckgläsern, durch Gram'sche Färbung Organismen nachweisbar, die alle durch Vesuvin gegengefärbt und Essigsäure entfärbt werden können, am 2. Mai ungeheilt entlassen (acute Miliartuberculose?). Mai mit demselben Zustand und stärkerem Husten wieder aufgenommen. 10. Juni keine Bacillen in 2 Deckgläsern, ebenfalls keine in diarrh. Stuhl und mit Schröpfkopf entnommenem Blut.

(4 n.) 89) Fock, 54jähriger kräftiger Bauer aus Kindweiler. Käsige Cystitis mit miliaren bis erbsengrossen Knötchen auf dem Peritonäum, den Nieren und im Herzen. Tod. 25. und 26. Februar Untersuchung der käsigen Massen ergiebt keine Bacillen. Knoten mikroskopisch: Carcinom.

(0) 90) Röhrig, 24jähriges, mittelkräftiges Mädchen, vor 1 Monat wegen Eiterung an der linken Parotisgegend incidirt. 21. März jetzt grosser schmerzhafter Erguss im Leib, Rasseln in den unteren Lungenpartien, unsichere Spitzenveränderung, Oedem der Beine, Eiweiss und Cylinder im Urin. Punctio abdom. entleert dünneiterige Flüssigkeit (12 l). 31. März Tod. Section. Peritonitis mit eiterig-flockigem Exsudat, grosse Milz, grosse bunte Nieren. Starke Vergrösserung und Verkäsung, hauptsächlich der Bronchial-, dann der Mesenterial- und (!) Beckendrüsen. Tuberkelähnliche Knötchen der Darmserosa, der Niere und des linken Oberlappens der Lunge in ganz spärlicher Zahl. Im Drüsenkäse und Quetschpräparate von den Knötchen keine Bacillen, viel fettiger Detritus. Gewebsuntersuchung s. III. No. 12.

(2 n.) 91) D..., sehr kräftiger, 40—50jähriger Controleur. 1 Jahr heiser, Röthung und Schwellung der Stimmbänder, zur Zeit weissliches rundes Geschwür auf beiden Stimmbändern, in der rechten Spitze leise gedämpfter Schall, zeitweise ein Rasselknack, hie und da Fieber, längere Zeit sehr abgemagert. 11. December 1883 keine Bacillen in 2 Deckgläsern. Allgemeinbefinden bessert sich sehr und dauernd, Heiserkeit etwas.

(2 n.) 92) Grunder, Philipp, 43jähriger kräftiger Bauer, Schweighausen. 7. Januar Kehlkopfstenose, stimmlos, successive Schwellung beider Aryknor-

pel, Stimmbänder geschwellt, roth, fast unbeweglich in Cadaverstellung. Ganzer Kehlkopf stark verbreitert. Lungenbefund unsicher, Abmagerung. 8. März keine Bacillen in 2 Deckgläsern. (Carcinom?)

(12 n.) 93) Heissler, Victorine, im Alter von 3—12 Monaten, vom 6. April bis 31. December 1883, an schwerer Atrophie und Enteritis behandelt, im 10. Monat noch blos 3 kg wiegend, mit glasigen, schleimigen, blutigen und fettdiarrhoischen Stühlen, geschwellten Leistendrüsen, aufgetriebenem Leib, bösartigem Eczem über Hinterkopf, Hals und Rücken, Husten und zeitweilig deutliche Lungeninfiltration mit Temperatursteigerung über 39° C. Ein Bild der schwersten Tabes mesaraica. Im September 3mal, im October 2mal, im November 1mal Stühle (auch nach unserer Durchsuchungsmethode) auf Bacillen untersucht, in jedesmal 2 Deckgläsern: ohne Erfolg, nur massenhafte Fäulnissorganismen. Kind bessert sich dann auch bei rein diätetischer Behandlung zuletzt definitiv und wird mit einem Gewicht von 5468 g blühend entlassen.

(6 n.) 94) Hess, Maria, 2 Monate, chronische Enteritis und Atrophie mit schleimigen und stark blutigen Stühlen und 2700 g Gewicht. 4. und 18. October und 21. November 1883 Untersuchungen auf Bacillen in Fäces in je 2 Deckgläsern: negativ. Massenhafte Fäulnissorganismen. Körpergewicht inzwischen auf 3417, am 5. März 1884 auf 5275 g gestiegen. Kind wird kräftig und übersteht im April glücklich eine katarrhalische Pneumonie.

(2 n.) 95) Martha Weill, 4½ Monate, Hagenau. Bronchitis, Bronchopneumonie, Diarrhöe nach längerer Dyspepsie und 1monatliche Nutr. artif. 18. April keine Bacillen in den Fäces 2 Deckgläser (gelbe grosse Körnchen).

(8 n.) 96) Steinmetz, Rosalie, 4 Monate. Schwere „Tabes mesaraica“, harte Stühle mit Schleim, Schwellung der Leistendrüsen, Bronchitis. 18. und 21. April keine Tuberkelbacillen in je 2 Deckgläsern von Fäcesschleim. 30. April dito in 2 Deckgläsern. Filtrationspräparate desgleichen mit Gram'scher Färbung nach 3minütlichem und 12stündigem Einliegen: nach Alkoholentfärbung violette Kokken und Bacillen, die auf Essigsäureentfärbung schwinden (cf. 86 und 3).

(10 n.) 97) Weber, Louise, geboren am 6. November 1883, kommt am 18. April mit Diarrhöe nach Kuhmilchernährung und Husten in's Spital. Trotzdem durch bessere Milchverdünnung die Stühle sich allmählich bessern, indess der Husten aber heftiger und zu langen Anfällen sich gestaltet, nimmt das Kind immer mehr ab, von 3600 g Gewicht auf 3088 am 19. Mai, es entwickelt sich eine rechtsseitige, in der Spitze stärkere Lungeninfiltration mit feuchtklingendem Rasseln. Temp. 38,6, nachher langsame Wendung zum Bessern. Am 16. Mai im Stuhlgang in 7 Deckgläsern: keine Bacillen, im Schleim aus Hals (bei Husten) und Nase geholt: röthliche Körnchenreihenbacillen, indess mangelhaft oder gar nicht roth. 19. und 21. Mai keine rothe Bacillen, aber gegengefärbte (grüne) auch von jenen Körnchenreihen: auch am 9. Juni, wo noch die gleiche Lungeninfiltration, keine Bacillen: reichlicher eiteriger Auswurf; Gewicht 3025, Stuhl gut.

D. Chronische Lungenkranke mitten in Infectionsheerden ohne Ansteckung.

(4 n.) 98) Rom, 50jährige dicke Wittwe, liegt an chronischen Gelenkrheumatismus steif bereits 5 Jahre im Krankensaal, der immer zahlreiche Phthisiker enthält. Hat sehr heftigen Bronchialkatarrh mit viel Auswurf, guten Appetit. 8. December 1883 und 4. Februar 1884 keine Bacillen in je 2 Präparaten.

(6 n.) 99) Bordmann, 40jährige Krankenwärterin, schwächlich, mit altem grossem Emphysem und Bronchiolitis asthmat. Kam vor 5 Jahren in's Spital mit schwerer Pneumonie. Nach der Heilung als Hülfswärterin im Krankensaal mit ständiger Anzahl Phthisiker zusammenschlafend. Oefteres stärkeres Aufflackern der immer mässig vorhandenen Bronchitis mit Athemnoth. Vom 12. bis 18. und 23. April bis 13. Mai anfangs heftig fieberhafte Lungenerkrankung (Temp. über 39) mit beträchtlicher Athemnoth, grosser Schwäche, diffusem Katarrh und kleinen umschriebenen Infiltrationen, besonders hinter der rechten Scapula. 13., 16. und 23. April keine Bacillen in je 2 Deckgläsern. Heilung.

(6 n.) 100) Roth, Martin, 50jähriger, nicht kräftiger Schweinehirt. Liegt mit Emphysem und chronischer Bronchitis asthmatica, Herzschwäche, wahrscheinlich Verwachsung von Herzbeutel und Herz, schnellem Puls, circa 1 Jahr im Krankensaal, der stets sehr reichlich mit Phthise besetzt. Trotzdem keine Infiltration und am 15. November 1883, 5. Januar und 4. Februar 1884 keine Bacillen.

Auch eine Reihe der in anderen Rubriken schon genannten Kranken, die längere Zeit im Spital lagen gehört zu diesen hier, insbesondere der No. 74.

Wenn wir die vorstehenden Krankengeschichten durchmustern, so ist vor allem ein gewisses Parallelgehen der anatomisch gleich charakterisirten Gruppen in beiden Reihen, der bacillären und der bacillenfreien auffällig. Es finden sich nahezu ebenso viele Spitzeninfiltrationen (A) ohne Bacillen (24) als mit solchen (26) und von im Wesentlichen ausserhalb der Spitzen eingenisteten Lungenaffectionen mit mehr langwierigem Verlauf (B) gehören fast ebenso viele der letzteren Art (11), wie der ersten (14) an, trotzdem bei den bacillenfreien nur die Fälle mit herangezogen wurden, die durch ihr Sichhinziehen oder besondere Erscheinung, wie u. A. Blutspeien, den Gedanken an Lungenschwindsucht nahelegten. Besonders auffallend dürften die im Laufe nur eines Jahres beobachteten zahlreichen Spitzenaffectionen sein, deren Auswurf den specifischen Organismus ver-

missen liess und deren ganze sonstige Erscheinung doch früher genügt hätte um eine beginnende oder schon mehr oder weniger ausgebildete Phthise zu diagnosticiren. Ich will nur unter vielen anderen sehr charakteristischen den Fall 50 erwähnen mit seinen durch 2 Jahre wiederholten Recidiven, seinen Larynxulcerationen. kleinen Hämoptysen und dem phthisischen Ende der Schwester, weiter den in Bezug auf Recidive und Hämoptoë gleichen, an physikalischen Erscheinungen viel intensiveren Fall 53, den durch langes heftiges Fieber und schwere Abzehrung ausgezeichneten Fall 57, der nichts als ziemlich ausgebreitete Affection des Oberlappens mit der verdächtigen Zuthat der Durchfälle (von Typhus und Typhusstühlen keine Rede) als Ursache für die schweren Erscheinungen aufwies. Daran schliessen sich No. 51, 52, 58, 59, 71, 72 und mehr oder minder alle. Sie alle lassen sich den genannten Erscheinungen nach ebenso gut, wie die noch nicht zu vorgeschrittenen Fälle der bacillenhaltigen Gruppe 1 A, als Phthisen einrechnen: nur das Fehlen der Bacillen trennt sie davon. Fall 69 ist interessant wegen des schweren Kniegelenkleidens, zu dem die Lungenerkrankung sich gesellt hat. No. 62 und 73 imponiren durch den häufigen und beträchtlichen Bluthusten, zum Theil förmliche Blutstürze; mit ihren intensiven Infiltrationserscheinungen, insbesondere im Fall 62, hätten sie immer für schon entwickelte Phthisen gegolten, hätten nicht in 10, resp. 8 Untersuchungen constant die Bacillen gefehlt.

Dagegen würde man bei allen 11 Fällen der Gruppe 1 B, den ausserhalb der Spitze localisirten Affectionen, mehr oder minder zweifelhaft gewesen sein, ob sie oder nicht phthisischer Natur seien: und in der That zweifelten wir daran auf das Entschiedenste bei Fall 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36 bis zum Bacillennachweis. Bei Fall 37 sprach nur das hohe Fieber dafür, während sonst nichts als ein enormes Emphysem mit allerdings einseitig festgesetztem Katarrh (und interstitielle Entzündung) hervortrat. Dass aber diese Einseitigkeit der katarrhalisch- und interstitiell-entzündlichen Erscheinungen, welche die Emphyseme in 33, 34, 35, 36 der specifischen Infection verdächtig macht, doch nichts Specifisches ist, beweist der exquisite Fall 75 von einseitiger (Peri-)Bronchitis, und vorgeschrittener interstitieller Pneumonie (Cirrhose) neben Emphysem, wobei trotz

Fieber, Abzehrung etc. in langer Beobachtung keine Spur von einem Bacillus auftauchte. Fügen wir hinzu, dass die übrigen Fälle in beiden Gruppen B sämmtliche ihre Parallelen fanden, die bacillenhaltige No. 31 in den bacillenfreien 74 und 80, die Fälle von Infiltrationen No. 27, 28, 29, 32 in 78, 82, 83, 84, allerdings doch so, dass letztere gerade hier mehr die unteren Partien einnehmen, stellen wir endlich aus der Gruppe C die alleinigen Kehlkopfaffectionen No. 39 mit Bacillen denen von No. 91 und 92 ohne Bacillen gegenüber, so stellt es sich als ziemlich durchgreifend heraus, dass die physikalisch nachweisbare und anatomisch charakterisirte Art der Affection keine der bacillären oder bacillenfreien Lungenkrankheit ausschliesslich zukommende Eigenthümlichkeit erkennen lässt.

Auch die Rücksicht auf das Fieber und das Blutspeien ändert daran nichts Grundsätzliches. Blutspeien speciell ist in den 24 Fällen von 2A 6mal, darunter 2mal (No. 62 und 73) von beträchtlicher Intensität notirt, ebenso in den Fällen 2B 2mal, theils monatelang hartnäckig wiederkehrend (No. 84), theils mehrmals in grösseren Mengen (No. 86), ohne dass Bacillen etwas damit zu schaffen gehabt hätten. Man mag dadurch sich überzeugen, dass die verhängnissvolle Annahme von bereits bestehender bacillärer Phthise als Ursache jeder initialen Hämoptoë durchaus keine so zwingende ist, wie man nach einigen Beobachtungen neuerdings schliessen wollte. Auch in dieser Erscheinung macht sich der Parallelismus zwischen bacillärer und bacillenfreier Affection geltend. Dasselbe gilt von dem Fieber, das lange, anhaltend oder in wiederholten Anfällen, unsere bacillenfreien Infiltrate, sowohl die in der Spitze als die anderen, auch die interstitielle Entzündung No. 75, begleitete, und zwar heftig in No. 55, 57, 59, 72, 78, 84, 85, leichter in den Fällen 50, 51, 52, 62, 69, 71, 74, 75, 80, 82, wie uns überhaupt langfiebernde chronische Lungeninfiltrate unspecifischer Natur an allen von Wagner[1]) neuerdings behandelten Formen auch ausser den in diese Untersuchung einverleibten Fällen keine ungewöhnlichen Spitalsgäste sind. Auf der anderen Seite lassen sich in der

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIII. 5. H.

bacillären Reihe Fälle mit ausgesprochen fieberlosen oder höchstens ganz schwach fieberndem Verlaufe finden: No. 10, 11 (viele Monate lang beobachtet), 16, 18, 32, 33, 39, 47. Das allerdings findet man, wie überall, auch bei genauerer Betrachtung unserer Fälle, dass in den bacillären Fällen das Fieber viel häufiger ist, mehr die Regel bildet, viel länger anhält, viel öfter. hartnäckiger wiederkommt und durchschnittlich viel, viel intensiver wird.

Und damit kommt überhaupt der folgenschwerste Unterschied zwischen bacillärer und nichtbacillärer Lungenaffection zum Vorschein, der ausserordentlich viel schwerere Ablauf der ersteren. Von unseren 49 Bacillenfällen sind 17 gestorben (nicht mitgerechnet die nicht in der Lunge sitzenden Fälle 43 und 44 und der ganz eigenthümliche noch zu besprechende Verhältnisse bietende Fall 38); bei einer Reihe Weiterer ist jede Hoffnung abgeschnitten. Nur ganz wenige nahmen einen ausgesprochen günstigen Verlauf: No. 11, ein noch blühender Mann mit zwar ziemlich grosser aber torpider Infiltration und sehr wenig Bacillen, No. 33, endlich No. 47 und 49 mit nur vorübergehender, bei dem letzten ganz minimaler Bacilleninfection; noch einigen anderen geht es erträglich. Dagegen sind von den 38 Kranken der beiden bacillenfreien Abtheilungen 2A und 2B nur 2 gestorben No. 64 (an Herzschwäche) und No. 74, erliegen dürfte wohl bald No. 69; allen anderen ging es vergleichsweise sehr gut, sie brachten oder bringen es wohl noch zu relativer oder selbst vollkommener Heilung. Wenn somit auch guter und schlechter Verlauf bei beiden Abtheilungen vorkommt und deshalb für den einzelnen Fall keine diagnostische Entscheidung geben kann, so erhellt doch die vorzugsweise Zugehörigkeit schlechten Verlaufs zu bacillären Prozessen deutlich und damit die Bedeutung des Bacillenbefundes für die Prognose.

Dasselbe gilt zugleich für die Diagnose. Nur die Sputumuntersuchung auf Bacillen zeigt, ob einem Spitzenprozess der ominöse zu Zerstörung des Lungengewebes und Abzehrung des Körpers vorzugsweise tendirende Charakter noch fehlt oder nicht, sie lehrt ihn in anscheinend unschuldigeren Leiden, in Emphysem mit diffus. Bronchitis, interstitiellen Prozessen unerwartet finden.

Von Heitler[1]) (2 Infiltrationen des Unterlappens mit Bacillen, gleich unserer No. 31), B. Fränkel[2]) (ein emphysemähnlicher Fall, wie unsere No. 33—37, mit und Spitzenaffectionen ohne Bacillen), wie Meissen[3]) sind während Niederschrift dieser Abhandlung Einzelbeobachtungen über diese diagnostische Bedeutung mitgetheilt worden; und jetzt wieder habe ich consultativ bei einem noch sehr kräftigen Potator, der an Lebercirrhose mit mächtigem Ascites und Hydrops der unteren Partien äusserst gefährlich liegt, in unscheinbaren Spitzenerscheinungen durch Nachweis von massenhaften Bacillen im Sputum (an deren Anwesenheit ich hier noch bei der Untersuchung nie ernstlich gedacht) einen neuen drohenden Feind aufgefunden.

Eine noch wichtigere Bedeutung scheint der seither entwickelte Parallelismus unserer beiden Erkrankungsreihen für unsere Anschauungen über die Pathogenese zu haben. Die vielen schleichenden Spitzenprozesse, die wir bacillenfrei gefunden, waren früher alle für beginnende Phthisen gehalten worden, und wir haben auch jetzt noch gesehen, dass sie sich durch keine einzelne Erscheinung von den bacillären Formen bestimmt abtrennen lassen. Es fehlt nur die Niederlassung der Bacillen in den ersten, um sie mit den letzteren identisch zu machen, und unwillkürlich denkt man sich, dass dies auch der Vorgang für die thatsächliche Ausbildung der letzteren ist. Die selteneren bacillären Affectionen ausserhalb der Spitze wären demnach entstanden durch die ungewöhnlichere Ansiedlung an den dort gelagerten Infiltraten. Die Bedeutung der gewöhnlichen Localisation der Phthise aber würde die sein, dass in der Spitze häufiger bleibende Infiltrationen zu stande kommen, die sich für Bacilleneinsaat eignen, als sonst wo.

Diese Annahme würde jeder bacillären Phthise 2 mit einer gewissen Selbständigkeit ausgestattete Prozesse zutheilen, den ursprünglich infiltrativen und den hierin von den Bacillen hervorgerufenen, die in wechselnder und verschiedener bis zu gewissem Grade von einander unabhängiger Intensität sich geltend machen können. Sehr bemerkenswerthe Anhaltspunkte hierfür

[1]) Wien. med. Wochenschr. No. 44. 1883.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. No. 13 u. 14. 1884.
[3]) D. Med.-Z. No. 27—31. 1884.

bietet das Studium des Verhaltens der Bacillen zum Verlauf der Krankheit. Unsere vorstehende Uebersicht lässt gar keinen Zweifel darüber, dass in einer Reihe von Fällen Besserung und Verschlimmerung genau zusammen gehen mit der steigenden und fallenden Zahl von Bacillen im Auswurf. Das augenfälligste Beispiel hierfür ist Fall 47, der einem kleinen geschlossenen Drama gleicht, einigermaassen daran schliesst sich No. 48, in ausgesprochener Weise No. 1, 29 und 33; ebenso war geringe Bacillenmenge in Uebereinstimmung mit günstigem, resp. langsamem ungefährlichen Verlauf in den Fällen 11, 18, 32, grosse Bacillenzahl mit verderblichem Krankheitsgang in 7, 12. 24, 28 und 37. In schreiendem Gegensatz hierzu befinden sich einige Fälle, wo heftige Verschlimmerung und Anwachsen der physikalisch nachweisbaren Krankheitsäusserung mit einer frappirenden Abnahme oder gar Verschwinden der Bacillen Hand in Hand geht. Das auch uns damals besonders erstaunende Beispiel hierfür ist die October-November-Periode in Fall 2 und Aehnliches bietet Fall 45 am 9. November, ausgeprägter Fall 46 von Mitte Februar bis Mitte März, auch Fall 49 gehört hierher. wo neben langwieriger und mehrmals bedrohlicher Spitzenaffection sich nur sehr kurze und minimale Bacilleninfection zeigte. endlich der bei relativ geringer Bacillenanwesenheit fulminant zum Tode führende Fall 25, bei dem dies Missverhältniss der Bacillenzahl zur Ausbreitung der Affection auch noch nekroskopisch gezeigt werden wird. Endlich rechnen die Fälle 4, 19 und 23 mit, wo neben erheblicher Ausdehnung und bedeutender Höhe der Krankheit nur sehr oder verhältnissmässig wenig Bacillen sich vorfanden. Während nun die ersterwähnten Beobachtungen von Uebereinstimmung zwischen Bacillen und Krankheitsverlauf aus der schädlichen Wirkung jener eigentlich selbstverständlich sind, lassen sich meiner Meinung nach die letzten Fälle von Incongruenz nur erklären durch die oben gemachte Annahme zweier gleichzeitiger und selbständiger Prozesse in der bacillo-phthisischen Lunge, von denen es der bacillenfreie Prozess war, der gleichzeitig mit dem beobachteten Zurücktreten der Bacillen das räumliche und intensive Anwachsen der Krankheit bedingte, ebenso wie er öfter gleich intensive Krankheitsäusserungen in den ganz bacillenfreien Fällen von 2A. und 2B.

für sich allein bewirkte. Nur so werden überhaupt rasches Anwachsen und wieder rasche Rückgänge des Infiltrats im Verlauf der Phthise verständlich, die eine Erklärung durch eben solche Zu- und Abnahme der Bacillenplantage nicht zulassen würden. Der (anfangs) relativ günstige Weiterverlauf der schweren aber bacillenarmen Fälle 19 und 23 findet gleichfalls seine Erklärung in der Annahme, dass ihre augenblickliche Intensität noch auf dem ungefährlicheren bacillenfreien Theilhaber der Krankheitsfirma beruhte.

Nicht immer freilich liegen die Umstände so klar ausgesprochen, nicht immer überwiegen, wie in den seitherigen Fällen, entweder der bacilläre oder der bacillenfreie Prozess so, dass die Consequenzen dieses Ueberwiegens für die dem Verlauf entsprechende oder direct widersprechende Erscheinung der Bacillen im Auswurf maassgebend ist. In der Ueberzahl der Fälle wirken beide Prozesse in einer Weise, die die Grösse des Antheils des einen, nicht mehr isoliren lässt, zusammen, und hier wird die Menge der Bacillen im Auswurf bald mehr entsprechend, bald mehr widersprechend der sonst wahrzunehmenden Besserung oder Verschlimmerung sein[1]). Dies scheint mir die ungezwungene Erklärung für die Resultate der seitherigen Beobachtungen in dieser Richtung.

Eine andere Art des Vorgangs muss freilich noch hier eingeschaltet werden, wobei eine reiche Bacillenentwicklung in der Lunge aufkommen kann ohne im Auswurf zu erscheinen: wenn die Infection der Lunge durch die (Lymph- und Blut-) Gefässbahnen. nicht wie seither stets angenommen, durch die eigentlichen athmenden Theile selbst geschieht. Dann aber handelt es sich nur um miliare physikalisch nicht nachweisbare Eruptionen, während wir bis jetzt stets von greifbaren Infiltrationen handelten, bei denen durch Verlegung der Lymphgefässe die Fortwanderung auch durch diese mehr oder weniger gehemmt ist. Das Fehlen dieser Infiltrationen neben unverhältnissmässig schweren allgemeinen und Fiebererscheinungen lässt jene vorzugsweise miliaren Formen genügend herauskennen, und auf unsere seitherige Auseinandersetzung bleiben dieselben deshalb ohne Einfluss.

[1]) Wie so günstiges Befinden neben massenhafter Bacillenwucherung in abgeschlossenen Heerden vorkommen kann, wird sogleich S. 37 noch kurz entwickelt.

Nachdem durch dieses Zusammenfinden von einfachem Lungeninfiltrat mit Bacilleninfection bei demselben Individuum der Annahme von ätiologischen Beziehungen zwischen beiden Nachdruck verliehen ist, lassen sich diese Beziehungen so formuliren: dass durch Ansiedelung von Bacillen in bereits dauerhaften etablirten Lungeninfiltraten die gewöhnliche, mehr oder weniger langsam verlaufende Phthise entstehe. So wird der Eintritt der Infection bei bestimmten zu chronisch - entzündlichen Ausschwitzung geneigten Individuen durch die Etablirung solcher vermittelt, zugleich aber wird die Infection auf diesen Heerd beschränkt und durch Festhalten des Infectionsstoffes darin die Lunge oder gar der Körper vor multipler Infection geschützt. Es wäre kaum verständlich, warum die Ansiedelung von kleinen Bacillenwucherungen in unversehrter Lunge nicht ebenso wohl eine multiple Eruption in dieser oder eine Allgemeininfection machen sollte, wie die Impfung in gesundes Gewebe. Nur der vorausgehende Infiltrationsprozess, der zugleich die Disposition zur Infection und den dieselbe einschränkenden Wall liefert, erklärt das befriedigend. Eine vielfältige miliare Eruption in der Lunge dürfte einer besonderen Disposition derselben für Bacilleninfection vorbehalten sein, die ohne stärkere vorbereitende Infiltration die Aufnahme des Giftes und danach die Weiterverbreitung durch offene Lymphwege gestattet. Vielleicht gehen dem auch ein andermal Bildung zahlreicher kleinster Heerde voraus, die das Gift nur aufnehmen aber nicht absperren können — nicht in vorliegende Betrachtung gehören die Fälle, wo die Miliartuberculose der Lunge nur Theilerscheinung allgemeiner Blutinfection ist. — Dass jene grösseren Heerde, die wir als Vorläufer der chronisch-phthisischen Infection auffassen, wirklich als mächtige Abschlüsse gegen das Gift dienen können, zeigen Fälle wie No. 6 und 9, wo relative Besserung und gar No. 27, wo langes vortreffliches Befinden bei Anwesenheit noch massenhafter Bacillenwucherung innerhalb der infiltrirten Theile eintrat.

Es scheint somit eine genügende Zahl von Indicien vorhanden, um die Bedeutung eines einfachen chronischen Infiltrats für das Zustandekommen einer Bacilleninfection darzuthun. Es fehlt nur noch die Beobachtung einer wirklichen Um-

wandlung von bacillenfreien in bacillenhaltige Prozesse. Wir finden dieselbe in der Gruppe 1D.; und wenn es auch nur 5 Fälle und vielleicht nicht stets ganz eindeutige Beobachtungen sind, so wird man 5 in einem Jahr gefundene relativ viel heissen müssen, wenn man überlegt, dass es immer nur ein glücklicher Zufall bei sehr mühereichem Suchen ist, wenn man gerade zur Beobachtung eines solchen Uebergangs kommt. Man muss eine Reihe von frühen Prozessen vornehmen, die die Möglichkeit der Infection geben und noch nicht inficirt sind. In den meisten Fällen wird man mehr oder weniger lange suchen und doch Nichts herauskommen sehen. Die Sache läuft entweder ganz glatt ab, oder die Infection findet später bei Rückfällen ausserhalb der Beobachtungszeit statt. Das erstere war bei einer Reihe von in oder nahe der Spitze localisirten genuinen Pneumonien der Fall, von denen 55, 59 und 84 in unsere Uebersicht mit aufgenommen sind. Besonders die beiden ersten schienen wegen ihrer Langwierigkeit zur Tuberculisirung bestimmt, aber sie heilten schliesslich, während Fall 45, nachdem er vom 29. Juli bis 23. August unter dem reinen Bild einer croupösen Pneumonie verlaufen und nachdem am 1. September noch Bacillenfreiheit des Sputums nachgewiesen war, am 7. September durch Auffindung von Bacillen im Sputum seine specifische Umwandlung zu erkennen gab. Im Fall 46 waren am 33. Tage einer katarrhalischen Infiltration keine Bacillen, 5 Tage später mässige Menge solcher, in Fall 48: 6 Wochen nach Beginn stärkerer Spitzen- und Kehlkopfaffection keine, wieder 10 Tage nachher noch keine, weitere 14 Tage später sehr spärliche Bacillen und nun stets solche bis zum Tod vorhanden. Die Fälle 47 und 49 stellen vorübergehende Bacilleninfectionen in länger beobachteten Infiltraten dar, insbesondere der erste einen sehr regelmässig ansteigenden und abfallenden Prozess; beide Trägerinnen anscheinend jetzt ganz wohl. Ich gebe nun zu, dass bei einer Anzahl der Fälle die vorausgehende Bacillenfreiheit zu kurz beobachtet war, um einwandsfrei zu sein. Ich muss indess betonen, dass unsere jedesmaligen Untersuchungen stets lange und mit grosser Mühe unter gegenseitiger Controle gemacht wurden, so dass ein Irrthum ausgeschlossen scheint. Wir haben denn auch nie mehr, wenn nicht ausnahmsweise be-

sondere Ursachen dafür vorhanden waren, Bacillen vermisst, wo es sich wirklich um bacilläre Affectionen handelte, und seien sie auch nur in ganz vereinzelten Exemplaren zu finden gewesen. Ich glaube deshalb — besonders in Anbetracht der geschilderten Schwierigkeit solche aufzufinden — dass in unseren 5 Fällen, wenn auch nicht sicher in jedem einzelnen, wirklich die Beobachtung des Uebergangs von bacillenfreiem in bacillenhaltigem Infiltrat gemacht ist. Man müsste sonst annehmen, dass tief versteckte Bacillen primär ganz verschiedenartige Affectionen hervorgerufen hätten mit zum Theil massenhaftem Auswurf. in den keiner von ihnen hineingelangte — was eigentlich undenkbar (die Miliartuberculose, bei der keine Bacillen zum Vorschein kommen, kennt weder Heerde noch grösseren Auswurf!); oder man muss neben und event. vor den Bacillen wieder verschiedene selbständige Prozesse annehmen — quod erat demonstrandum! Ich lasse dabei gern zu, dass es wünschenswerth sein mag, Fälle zu verfolgen, in den noch länger und öfter die vorausgehende Bacillenfreiheit des einleitenden Lungenprozesses beobachtet ist. Uebrigens sind auch von anderer Seite hier einschlägige Beobachtungen beiläufig erwähnt, so von Schäfer[1]) mehrere Fälle, in denen die Veränderungen in Lunge oder Kehlkopf der Auffindung des Bacillus vorausging, von Gessler[2]) ein Fall von stationärer Infiltration, bei der erst nach mehrwöchentlicher Untersuchung Bacillen sich fanden.

Die Bedeutung der präparatorischen Infiltration wird auch negativ dargethan durch das Ausbleiben der Infection unter den scheinbar für eine solche allergünstigsten Verhältnissen, denen nur jenes offenbar unumgängliche vorbereitende Etwas fehlte. Unter solchen Verhältnissen standen die in Rubrik 2D. stehenden No. 98, 99 und 100. Es sind Kranke mit intensiver chronischer Bronchitis, letzte beide durch Herzschwäche und Asthma, erste durch fortwährendes Bettliegen noch aufnahmsfähiger gemacht, von denen 2 circa 5 Jahre, einer etwa 1½ Jahre Tag und Nacht in einem stets mit einer grösseren oder geringeren Zahl Phthisiker gefüllten Saal oft lang unmittelbar neben und zwischen solchen lagen. Bei

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1883. No. 21—23.

[2]) Leider habe ich vergessen die Stelle des Citats zu notiren, dieses aber ist sicher.

diesen Kranken hat sich während dessen nie ein Lungeninfiltrat länger festgesetzt; und dass ein solches überhaupt oder in bestimmter Beschaffenheit nie zu Stande kam, hat möglicherweise allein die Bacillenansiedelung verhindert.

Jedenfalls fehlte Etwas für diese Ansiedelung Wesentliches; und sehen wir auch davon ab, ob es, wie unsere seitherige Anschauung lehrt, allein dieses specifische Infiltrat ist oder nicht, so ist damit doch gesagt, dass auch die innigste Berührung irgend welcher, selbst schon stark geschädigter, Lungen mit der Atmosphäre eines reichhaltigen Bacillenheerdes ohne Weiteres eine Infection nicht zur Folge hat, dass also demnach die bacilläre Phthise weit davon entfernt ist, das zu sein, was man klinisch unter einer infectiösen Krankheit versteht. Ich bleibe dabei vollkommen auf dem Boden der Ueberzeugung stehen, dass es die Ansiedelung der Bacillen ist, welche die bacilläre Phthise in ihrer specifischen Schwere hervorruft. Aber ich will mit dem vorigen Satze sagen, dass es ganz gleichgültig ist, ob ein Individuum mit einer Bacillenatmosphäre zusammenkommt, wenn es nur die Vorbedingungen zur Infection noch nicht in sich trägt, weil es dann ungeschädigt von jener Berührung bleibt; und dass es ebenso gleichgültig ist, ob man ein in letzter Beziehung bereits belastetes Individuum vor der Berührung mit jener Atmosphäre noch so ängstlich zu schützen sucht, weil den Bacillen in unseren socialen Verhältnissen eine solche Ubiquität eigen ist, dass ihnen ein vorbereitetes Opfer nicht entzogen werden kann. Diese Ubiquität kann auch gegen jede anscheinende Gelegenheitsinfection geltend gemacht werden. Auch wir haben unter unserer Reihe 2 solcher Fälle, eine offenbar trügerische in No. 22 bei unserem bereits 19 Jahre auf der äusseren Abtheilung dienenden Krankenwärter. Dass gerade der nur ausnahmsweise einmal mit einem Phthisiker zusammenkommende Mann und erst nach 19 Jahren angesteckt wurde, lässt eine einfache Ansteckung nicht annehmen, sondern die schliessliche Erkrankung muss lediglich den allgemeinen ungünstigen Einflüssen eines steten Aufenthalts (auch Nachts) im überfüllten Krankensaal in Verbindung mit der Kräfteabnahme des nahenden Alters zugeschrieben werden. Bei dem anderen Fall, dem Säugling No. 41, können Gründe gegen die Möglichkeit der angege-

benen Gelegenheitsinfection nicht angeführt werden, um so weniger, da wir auch die Bacillen bei der Person, von der die Ansteckung ausgehen sollte (No. 31), selbst nachgewiesen haben. Dass aber die dort angegebene kurze Berührung und prompte Infection nicht in einem einfachen Verhältniss von Ursache und Wirkung stehen, kann angesichts so vieler Säuglinge, die viel länger mit phthisischen Angehörigen zusammenleben und lange oder immer verschont bleiben, einfach in Abrede gestellt werden. Es muss auch in diesem Falle ein Mittelglied angenommen werden und wo dieses einmal ist, da kann man angesichts der vorhin angeklagten Ubiquität des Infectionsstoffs an diese bestimmte Specialgelegenheit oder an andere glauben — nach Belieben!

Etwas Näheres über dieses jetzt von so vielen Seiten aus von uns betrachtete Mittelglied der Infection in der Lunge zu sagen, müssen wir dem 3. Theil dieser Arbeit vorbehalten. Ueber sonstige im Individuen liegende Bedingungen der Infection lehren unsere Krankenbeobachtungen, was auch schon bekannt, dass schwache Herzactionen eine bemerkenswerthe Rolle spielen: auffallend schnelle und weiche, leicht unterdrückbare Pulse auch bei grossen Figuren drängten sich sehr häufig der Wahrnehmung auf. Dagegen kann man nicht sagen, dass Körperschwäche im Allgemeinen auch gerade in den bacillären Fällen eine so hervorragende Rolle spielt, als man in der Regel annimmt. Von dieser Gruppe waren 4 sehr kräftig, 13 kräftig, 18 ziemlich kräftig, 11 ausgesprochen schwächlich, von den bacillenfreien Kranken 2 sehr kräftig, 13 kräftig, 14 ziemlich kräftig, 14 schwach. Viele waren allerdings schon merklich von ihrem ursprünglichen Kräftezustand heruntergekommen, indess gerade auch bei einzelnen Bacillenträgern der Kräftezustand noch wohl erhalten; 4 von diesen, die ursprünglich sehr kräftig, waren schwere Trunkenbolde, so dass diesem Umstand ein besonderer Einfluss zuerkannt werden muss.

In noch einer besonderen Weise wurde die Eintrittsstelle der Infection ins Auge gefasst. Unsere seitherigen Ausführungen verlegen diese mit grossem Nachdruck in die Lunge und in einer früheren Arbeit schon war ich[1]) dazu gekommen, dieser

[1]) Die Tuberk. d. Darmkan. u. d. Lymphdr. Vortr. a. d. Naturf.-Vers. in Freiburg 1883, abgedr. im Jahrb. f. Kinderheilk.

weitaus die hervorragendste Stelle, speciell aber den Verdauungsorganen eine sehr untergeordnete hierin zuzuweisen. Bekanntlich neigten sich bedeutende Gelehrte (Cohnheim, Klebs) anderen Anschauungen darüber zu, indem sie glaubten, dass die Ueberzahl der Infectionen bereits im Säuglingsalter von der Thiertuberculose her mittelst der Milch geschähe. Die schweren Darmstörungen der Tabes mesaraica war man geneigt, von diesem Standpunkt aus schon sämmtlich als tuberculös anzusehen. Wir haben deshalb alle schweren Fälle dieser Art, die in unsere genauere Beobachtung kamen, darauf hin untersucht. In den 5 von 93—97 verzeichneten, deren 4 zugleich mehr oder minder beträchtliche Lungenerscheinungen boten, fanden sich niemals Tuberkelbacillen im Stuhlgang, ebenso wenig in einem 6. früher beobachteten Fall, wo sie auch nach dem Tod in einer infiltrirten Lungenpartie und den Mesenterialdrüsen fehlten, während wir sie doch bei dem unter 41 erwähnten phthisischen Säugling in den Secreten leicht und massenhaft fanden, ebenso in den Stuhlgängen bei Darmphthise Erwachsener (No. 1 und 21). Jene negativen Befunde in Fällen, die als Paradigmen für Infection durch den Darm angesehen werden, sind sehr beweiskräftig gegen diese Infection. Bei dem wirklich phthisischen Säugling No. 41 wird durch die Anamnese Beginn und Ansteckung in die Respirationsorgane verlegt, und deren Erkrankung überwog auch bis zuletzt; der Darm scheint, wie der äussere Gehörgang erst nachträglich befallen. Bei dem Kinde 44 hatte die Fäcesuntersuchung in Bezug auf Tuberkelbacillen wiederholt negative Resultate ergeben; denn die vereinzelten schlechtroth gefärbten Stäbchen sind ebenso wenig als Tuberkelbacillen anzusehen, wie die in dem Sputum der Fälle 94 und 97. Die leuchtende Rothfärbung der Bacillen durch Fuchsin, wenn man sie einmal gewohnt ist, schützt sicher vor solcher Verwechslung, die sonst durch ungenügende Entfärbung einzelner gewöhnlicher Stäbchen bei Fäcaluntersuchung geschehen könnte und auch schon geschehen ist. Eine Darminfection ist demnach auch hier nicht anzunehmen, wenngleich bei der Beschränkung der Section (im Privathaus) auf die Schädelhöhle auch der anderweitige Eintritt der in den Piaknötchen reichlich anwesenden Bacillen nicht aufzudecken war. Besser war das letztere im Fall 43 möglich,

wo für die Organismen der spärlichen Piatuberkel die Spuren des Eintritts in bacillenhaltigen Bronchialdrüsenheerden zurückgeblieben waren, sowie in Fall 42, wo kurz vorher noch der Darminhalt bacillenfrei gefunden, durch den ganzen Verlauf aber die Respirationsorgane als Ort des Krankheitsbeginns genügend angeschuldigt sind. Somit spräche von den untersuchten 10 einschlägigen Säuglings- resp. Kindererkrankungen keine für Beginn im Darmkanal, 3 von 4 bacillären aber positiv für den Beginn in der Lunge.

Diese theilweise Abschweifung hat uns sonach wieder zu unserem Hauptthema zurückgeführt, dessen Untersuchung, nachdem wir sie am Lebenden beendet, im nächsten Abschnitt an der Leiche nochmals aufgenommen werden soll.

III.

Die auf Bacillen zu untersuchenden Leichentheile wurden einigemale frisch mit dem Gefriermikrotom geschnitten, sonst vorher in Alkohol und die Lungentheile dann noch mit Gummi arabic. gehärtet. Bei den letzteren ist es dann von Wichtigkeit, dass die angefertigten Schnitte tüchtig und wiederholt in destillirtem Wasser ausgewässert werden, um alle feinen Gummipartikelchen zu entfernen. Sonst bleiben dieselben in feinen bacillenähnlichen Nadeln im Schnitt hängen, halten auch in ihren Rändern etwas Farbe zurück und können so, wenn man den Sachverhalt nicht gut versteht, zu Verwechslungen Veranlassung geben.

Zur Färbung der Bacillen in den Schnitten haben wir verschiedene Methoden angewandt, die alle schliesslich auf die Ehrlich'sche hinauslaufen. Am häufigsten verwandt und auch am zuverlässigsten gefunden haben wir die Fuchsinfärbung ohne Gegenfärbung, die wir in folgendem Verfahren stets kurz als unsere Methode anführen wollen: Die Schnitte werden aus dem Wasser in die in I beschriebene Fuchsinlösung eingetragen und in dieser entweder 12—24 Stunden belassen oder sofort mit derselben über einer Flamme vorsichtig bis zu 3maligem Aufdampfen erwärmt. Wir glauben uns nahezu dafür verbürgen zu können, dass man mit diesen Erwärmeverfahren, das für Schnitte im Allgemeinen nicht beliebt ist, vollkommen ebenso viel er-

zielt, wie mit dem Langeeinlegen. Indess haben wir bei negativen Befunden auch stets der Sicherheit halber das Langeeinlegen angewandt. Nach dem Erwärmen oder dem längeren Liegen werden die Schnitte zunächst in Wasser gespült und dann in eine Mischung von $\frac{1}{3}$ einer 30procentigen Salpetersäure und $\frac{2}{3}$ Alkohol absolut. gebracht und bis zum Verlust der Rothfärbung gespült. In Wasser zurückgebracht röthen sie sich wieder, um nachher in dem Salpetersäurespiritus (neue Mischung) die Farbe wieder zu verlieren und so event. mehrmals, bis im Wasser nur noch eine hellrosa (auch selbst ganz blasse) Färbung zum Vorschein kommt. Dann Aufhellen und Einlegen in Glycerin, in dem sich die Schnitte hie und da noch stärker wieder röthen, so dass manchmal eine kleine nachträgliche Entfärbung nöthig ist. Wir können bestimmt versichern, dass dieses Einlegen in Glycerin, das wegen grösserer Geschmeidigkeit der Schnitte leichter ist und weitere noch zu erwähnende Vortheile hat, die Bacillen ebenso sicher und klar erkennen lässt, als die von Koch u. A. weit mehr gepriesenen (Cedern-, Nelken-) Oele.

In einer Anzahl von Untersuchungen, wo die eben beschriebene Art positive Resultate, und in allen, in denen sie negative Resultate ergeben hatte, wurden noch einige andere Färbemethoden angewandt, zunächst die bald wieder von uns verlassene Weigert'sche: Färbung in einer filtrirten 2procentigen wässerigen Gentianaviolettlösung mit Zusatz von $\frac{1}{2}$—1 pCt. Liq. Ammon. caust. und 10 pCt. Alkohol entweder durch 20—30 Min. bei Brutwärme oder längeres Einlegen; dann Entfärben etc., wie vorhin. Ich weiss nicht, ob es an der von uns gerade verwandten Farbe lag; aber wir haben nicht, wie Weigert angiebt, mehr, sondern eher weniger Bacillen, als mit unserer Fuchsinmethode, und diese nur unsicherer zu färben vermocht. Manche wurden so dunkel, dass eine Unterscheidung von Pigmentsplittern unmöglich war. Diese weniger hervorstechende Deutlichkeit [schwarzes Ansehen [1])] der violett, resp. blau gefärbten Bacillen [während sich ein mit Fuchsin gefärbter durch sein leuchtendes Roth in jeder Umgebung (Pigment etc.) kenntlich macht] kommt hie und da auch bei der Methode, wie sie Koch in dem 2. Band der

[1]) auch von Koch angegeben.

Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt präcisirt hat, zur Wahrnehmung. Wir haben diese bis jetzt genau nach der Vorschrift [12stündiges Einlegen in Methylviolettlösung[1]), ½minütliches Spülen in 24procentiger Salpetersäure, 12minütliches Spülen in 60procentigem Alkohol, 1—2minütlicher Gegenfärbung in Vesuvinlösung[2]), kurzes Wiedereinbringen in 60pCt., dann absoluten Alkohol, dann Cedernöl] fortwährend mit vortrefflichem Resultat angewandt und wegen der präcisen Vorschriften sehr bequem gefunden. Durchaus unbequem für den practisch thätigen Arzt ist freilich das 12stündige Einlegen in die Farbe: dies kann nur Abends geschehen und man muss dann morgens weiterarbeiten, wo die Berufsanforderungen collidiren. Wir wagten indess bis jetzt nicht von den genauen Zeitvorschriften abzugeben; man muss aber dann sofort auch die fertig gemachten Schnitte zu Ende untersuchen, da bei dem Einliegen der Schnitte in Cedernöl häufig die Bacillen erschreckend schnell ihre Farbe verlieren. Wir haben einmal um 8 Uhr Vormittags Massen der schönsten blauen Bacillen in einem Schnitt gesehen, von denen sich zwischen 12 und 1 Uhr nur noch mit Mühe Etwas, um 4 Uhr nur 2 und circa 48 Stunden nachher in dem der Sicherheit halber in 4 kleine Theile zerlegten Schnitt keine Spur mehr finden liess. Dem gegenüber haben die in Glycerin eingelegten Fuchsinbacillen einen neuen und hervorragenden Vorzug, sie halten sich viele Tage und Wochen und selbst 8 Monate alte haben wir eben zum Theil noch gefärbt gefunden, eine Haltbarkeit die der Violettfärbung auch in Canadabalsam nicht annähernd zuzukommen scheint. Die damit gegebene Möglichkeit in Glycerin liegende Schnitte durch Einlacken des Deckglases ohne Weiteres zu conserviren, wird als dritter Vorzug des Glycerins (und der Fuchsinfärbung) gelten können.

Ein eigenes Interesse für unsere Untersuchungen hat schliesslich die Gram'sche Färbung gewonnen, auf das wir am Ende

[1]) Nach Koch'scher Vorschrift: 100 ccm Anilinwasser (aus 100 ccm Aq. dest. und 5 ccm Anilinöl mit Filtriren gewonnen), zu denen 11 ccm conc. alkohol. Methylviolettlösung und 10 ccm Alcohol absol. gefügt werden.

[2]) die bei 2 cm dicker Schicht noch eben durchsichtig ist.

noch kommen. Wir haben uns die Farblösung für sie dadurch hergestellt, dass wir in gewöhnliches Anilinwasser möglichst viel Gentianaviolett hineinbrachten, erst durch Zufügen von gesättigter alkoholischer Lösung dieses Farbstoffs zum Anilinwasser im Betrag von circa $\frac{1}{3}$ des Volums dieses und dann weitere Zufügung von Gentianaviolett in Substanz, bis ein Satz blieb von dem abfiltrirt wurde. Die Färbung geschah dann nach den Vorschriften Gram's[1]) durch Einlegen der vorher in concentrirtem Spiritus gelegenen Schnitte in die filtrirte Farbe entweder circa 3 Minuten oder 12—18 Stunden (wenn man sicher Tuberkelbacillen färben wollte); dann folgt kurzes Spülen im Alkohol und Einlegen in Jodjodkalilösung (0,5 Jod : 1,0 Jodkal. : 150,0 Aq. dest.), von wo die Schnitte nach 2 Minuten zur Entfärbung in absoluten Alkohol gebracht werden, der lang einwirken und wiederholt gewechselt werden muss. Eine wirkliche Entfärbung des Blau bringt man nach mehr als 12stündigem Einliegen nur durch vorübergehendes Zwischen-Einlegen in Essigsäure zu stande; dieser Procedur widersteht dann in der Regel nur die Färbung der eigentlichen Tuberkelbacillen, welche dadurch in ausgezeichnetster Weise zu Gesicht kommen. Selten widerstehen der Essigsäurewirkung auch von den gewöhnlichen Tuberkelbacillen abweichende Organismen. Dagegen häufiger bringt man solche gefärbt zur Ansicht, wenn man sich mit starker Aufhellung der Blaufärbung des ganzen Schnitts, die insbesondere nach nur 3minutlicher Einlage gelingt, begnügt. Dass man damit etwas Specifisches leistet, scheint daraus hervorzugehen, dass dieselben Organismen durch die gewöhnliche Weigert'sche Bakterienfärbung[2]) nicht zum Vorschein kommen (s. Anm. und S. 143). Es ist möglich, dass unsere Ergebnisse mit der Gram'schen Färbung (s. hinten No. 9 etc.) und auch die mit Gram's Beschreibung nicht übereinstimmende schwierige Entfärbbarkeit mit der hohen Concentration unserer Farblösung zusammenhängen. Angesehen haben wir diese Präparate in Nelkenöl und auch hiebei öfter ein auffallend rasches Zugrundegehen der Bakterienfärbung beobachtet (in 12—18 Stunden).

[1]) Fortschr. d. Medic. 1884. No. 6.

[2]) Dieses Archiv Bd. 84. Einlegen in 1procentige wässerige Gentianaviolettlösung mit 1stündigem Auswaschen in Alkohol.

2 von uns beobachtete Cautelen will ich noch ausdrücklich anführen: dass wir die Farblösung nicht längere Zeit gebrauchten ohne uns durch bacillenhaltige Präparate von der Färbekraft zu überzeugen, und dass bei Salpetersäure-Entfärbung man sich schliesslich stets überzeugte, ob kein erheblicher Gehalt von salpetriger und Untersalpetersäure vorhanden war. Die Verunreinigung entsteht oft schon in der Apotheke oder nachher beim Gebrauch, wenn man grössere Flaschen mit der Säure, häufig öffnend und ausgiessend, benutzt. Besonders in Schnitten wird dadurch die Bacillenfärbung rasch zerstört. Man wird aufmerksam darauf durch auffallend rasches Entfärben der Schnitte selbst, schmutzig Gelbwerden derselben bei Fuchsinfärbung, stechenden Geruch der Säure; die Probe mit Stärkekleister und Jodkalium bestätigt dann die vermuthete Verunreinigung.

Die in der seitherigen Weise gefärbten Mikroben haben wir auch in Schnitten stets erfolgreich mit dem Hartnack'schen Trockensystem VII aufgesucht (Ocular 3). Noch sicherer und mit weniger angestrengter Aufmerksamkeit sieht man sie bei Benutzung des Syst. VIII (Vergr. 400), das sie in so klarer und greifbarer Grösse vorführt, dass wir auf Anwendung homogener Immersion freiwillig verzichteten. Man muss nur wegen der kurzen Brennweite der VIII bei etwas dicken und ungleichen Schnitten dem Deckglas oft so naherücken, dass das Verschieben einige Umstände macht. Abbé'sche Beleuchtung ist bei Schnittpräparaten unumgänglich. Mit ihr entgeht der Wahrnehmung bei heller Tagesbeleuchtung nicht das Geringste, bei trübem Wetter aber können die Bacillen blass werden und selbst im Gewebe verschwinden. Dagegen findet sich eine souveräne Abhülfe in guter künstlicher Beleuchtung. Wir haben im Winter die meiste Zeit im verdunkelten Zimmer mit sehr grosser runder Gasflamme und zwischen diese und das Mikroskop geschobener hellblauer Glasplatte untersucht. Hierbei muss aber stets, um die für Bacillenwahrnehmung beste Durchleuchtung zu erzielen, neben dem von Hartnack angefertigten „Abbé" der Planspiegel zur Beleuchtung verwandt werden, während am Tage das Hartnack'sche Instrument mit dem Concavspiegel das meiste Licht giebt. Das Präparat wird dann so hell, dass es zweckmässig wird, mit beiden

Augen abwechselnd zu untersuchen, um Ueberblendung zu verhüten; man kann aber bei diesem Licht auch noch stärkere Ocularvergrösserung (Hartn. 4, Vergr. 600) ohne jede Einbusse anwenden, was sonst nur bei dem allerhellsten Tageslicht möglich ist. Für Untersuchung des Gewebes selbst bei Licht ohne Entfernung des „Abbé“ ist der Concavspiegel (mit Blende) zweckmässiger.

Wenn es sich nur um den Nachweis des Vorhandenseins von Bacillen überhaupt im Gewebe ohne Rücksicht auf deren Lagerung handelt, so ist die von Koch hierfür eingeführte Anfertigung von Deckglaspräparaten mittelst Zerquetschung eines frischen Gewebsstückchens (Tuberkelknötchens), wobei die Weiterbehandlung völlig die in I. beschriebene der Deckglaspräparate ist, sehr bequem. Um hierbei mehrere kleine Gewebstheilchen aus von einander entfernt liegenden Leichentheilen vereinigen zu können, insbesondere auch um schon (in Spiritus) conservirte Leichentheile ebenso bearbeiten zu können, habe ich eine eigene Methode für diese Quetschpräparate ersonnen. Bei der Aufbewahrung in Spiritus etc. ist das Eiweiss, das sonst die verkleinerten Fetzchen verbindet und beim Eintrocknen an das Deckglas anklebt, geronnen und zu diesem Dienst nicht mehr tauglich; es muss deshalb frisches hinzugefügt werden und man verfährt, wie folgt. Die Theilchen (Tuberkelknötchen etc.) werden mit geglühten Instrumenten aus den Stücken genommen, dann in einem Schälchen mit Pincette, Messer und Glasstab zerkleinert, was nach Verflüchtigung des Spiritus bis zur Pulverung gelingt. Nun werden 1—2 Tropfen frischen Hühnereiweisses[1]) zugesetzt und dann weiter gerieben und zerkleinert, bis die zusammenbackende Masse wieder ziemlich trocken geworden. Nun wird sie mit 1—2 Tropfen destillirten Wassers zu einem flüssigen Brei angerieben, dieser auf Deckgläschen aufgetragen und hier theils an der Luft, theils in der Flamme angetrocknet u. s. w. Man sieht dann die Bacillen sowohl in den angetrockneten Gewebsknötchen, als auch in der zwischenliegenden ursprünglichen Flüssigkeit, in die sie aus jenen übergegangen sind. Die Möglichkeit, zahlreiche verschiedene Gewebspartikelchen so mit einem Schlag zu untersuchen, giebt

[1]) das wir Vorsichts halber wiederholt auf Bacillen untersucht haben ohne Erfolg.

der Nachforschung nach Bacillen in Leichentheilen eine ausserordentliche Sicherheit und Leichtigkeit, und dass man auch gehärtete Theile auf diese Weise untersuchen kann, verleiht ihr die nöthige allgemeine Anwendbarkeit. Sie hat uns, wie besonders nachher in No. 4 zu erkennen ist, erhebliche Dienste geleistet.

1. Es wurden Schnitte aus der Lunge von Fall 5 des vorigen Abschnittes untersucht und obwohl nur von Cavernen durchsetzte mit den mikroskopischen Gewebsveränderungen der tuberculösen Phthise ausgestattete Partien verwandt wurden, erst einige ganz negative Resultate erzielt, weil wir nicht die äussersten Cavernenränder mit in die Schnitte genommen hatten. Wir dachten eben in einem Krankheitsprozess, der nur von den Mikroorganismen hervorgerufen sein sollte, solche in den inneren frischeren Veränderungen jedenfalls finden zu müssen, wurden aber sowohl durch diese Misserfolge, als den darauf folgenden positiven Befund, wobei an dem zufällig mitgeschnittenen Stückchen äussersten Cavernenrandes eine Anzahl schöner Bacillen lagen, aber auch nur in der Nähe des Randes, sonst im ganzen grossen Schnitt nicht, zur ersten Umbildung unserer Ansicht und unseres Vorgehens veranlasst. Wir achteten nun sorgfältig darauf, die äussersten Grenzen der Cavernenränder mit zu schneiden und fanden dann in 11 Präparaten bei langer (1—3 Stunden) und sorgfältiger Durchsuchung eines jeden, stets die Cavernenränder mit Bacillen besetzt, die mit Rundzellenhaufen, katarrhalisch-pneumonischen Alveolarfüllungen, Riesenzellen u. s. w. ausgestatteten Mitten frei. In jenen Rändern, die von einem breiten Zellenwall gebildet werden, dessen Zellen ganz vorn schon körnig zerfallen, undeutlich, schlecht contourirt werden, liegen die Bacillen im ersten Viertel bis Drittel des Gesichtsfeldes massenhaft, selbst Hunderte, in der Hälfte schon viel weniger, darüber hinaus rasch abnehmend, auf der inneren Seite des Zellenwalls nur selten einmal ein vereinzeltes. Nur an sehr zerklüfteter Stelle eines Schnitts drangen sie einzeln tiefer bis in's 2., 3. Gesichtsfeld vom Hauptrand ab, auch im 4. noch 1 Bacillus gesehen, dann im zusammenhängenden Gewebe 7 Gesichtsfelder weit absolut nichts; ein anderer zwischen 2 Cavernenrändern liegender Schnitt liess nur an einer Stelle über das 1. Gesichtsfeld hinaus im 2.—3. noch einzelne Bacillen erkennen, dann in der Breite von 6—7 mm absolut nichts mehr bis wieder zum anderen Cavernenrand. Ein grosser Uebersichtsschnitt von 3,3 cm Länge und 2,3 cm Breite, von 2 Cavernenzügen eingeschnitten, liess diese Vertheilung in ausgezeichneter Weise erkennen: nur in schmalem Saum an den Cavernenrändern Bacillen, im weiten Felde sonst und an den langen durch Schnitt entstandenen Rändern nichts davon: eine circa $1\frac{1}{2}$ mm grosse Zotte von einem Rand mit schmaler Brücke vorragend, ist ganz gespickt mit Bacillen, als ob sie von allen Seiten da eingedrungen wären. Fig. 5 stellt die Bacillenvertheilung in diesem Fall dar: weiter, als

hier gezeichnet, waren sie an dieser Stelle (und so fast überall) von dem Cavernenrande C aus nicht eingedrungen. Von den stark pigmentirten Bronchialdrüsen zeigte eine grosse mit seltenen epithelioiden, ganz wenig Riesenzellen und meist hyalin entartetem Parenchym in 6 Fuchsinschnitten keine Bacillen. Kleinere Drüsen mit Haufen von epithelioiden Zellen mit und ohne Riesenzellen zeigen in 2 Schnitten an Stellen körnigen Zerfalls, worin noch halb untergangene kleine, epithelioide und Riesenzellen, einmal zahlreiche, einmal spärliche Bacillen (Fuchsinfärbung; s. Fig. 6); da, wo noch Massen kräftiger wohlerhaltener Zellen liegen, keine Bacillen. Ebenso keine in 7 weiteren mit Fuchsin und 3 mit Violett nach Weigert gefärbten Schnitten.

Die Bacillen waren meist lange typische Glattstäbchen, aber auch kürzere; ferner Körnchenreihenbacillen und hier neben langen auch kurze 2körnige und 2mal nur einfache schön rothe Punkte.

2. Fall 8 aus II (phthische Frau). Von 17 untersuchten Schnitten aus phthisischer Lungenpartie sind 9, zum Theil sehr grosse, an denen aber der äusserste Cavernenrand fehlt, ganz frei von Bacillen. Die 8 anderen, die mehr oder minder grosse Stücke des Cavernenrandes an sich tragen, enthalten an diesem einzelne, wenige oder massenhafte Bacillen, nur $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ Gesichtsfeld breit in das Innere hineinreichend. Speciell 2 gegenüberliegende Schnitte sind vorhanden, ein nur $1\frac{1}{2}-2$ mm breiter, welcher den ganzen Cavernenrand trägt und ein diesen unmittelbar von der anderen Seite des (infiltrirten) Lungenstückes her ergänzender von 6–7 mm Breite ohne Cavernenrand. Dieser ist gänzlich frei von Bacillen; jener enthält längs seines ganzen Randes, aber nur $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ Gesichtsfeld eindringende, zahlreiche Bacillen, ebenso trägt ein grosser Schnitt solche nur an einem äussersten Ende in dem hier getroffenen etwas warzigen Cavernenrand. Von den positiven Resultaten wurden 3, aber mit sehr wenig Bacillen, mit Weigert'scher, 5 mit Fuchsinfärbung erzielt, die negativen waren 7mal nach Weigert, 3 nach unserer Methode gefärbt. — Von anderer Lungenstelle, die auf beiden Seiten Cavernenränder trägt, einen frischen buchtigen gezackten und einen alten glätteren, weisen 4 Schnitte an dem gezackten Rand zahlreiche, bis $1\frac{1}{2}$ Gesichtsfelder tief an den buchtigen Stellen eindringende Bacillen auf, in dem Innern und an dem glatten Rand gar keine (Fuchsinfärbung), 4 weitere Schnitte, die nur den glatten Rand, von dem gezackten Rand wenig oder nichts enthalten, sind bacillenfrei (1 mit Weigert'scher Färbung). Der glatte Rand, mit einem Wall von übrigens viel markirteren gut erhaltenen Zellen besetzt, ist ebenfalls ein Cavernenrand, der aber offenbar in Ausheilung und Consolidirung begriffen ist. Endlich ergaben 3 Schnitte, nach Koch gefärbt, Bacillen in Zahl, Form und Lage genau wie seither, Inneres ebenso frei (fast ausnahmslos grosse Schnitte).

In 2 Schnitten aus dem Darmgeschwür ziemlich viel typische, aber nur ganz oberflächlich gelegene Bacillen nachzuweisen.

Die Bacillen in diesem Fall liegen, wie Fig. 7 und 8 zeigen, ganz auffallend in kleinen Gruppen, wie wenn sie als junge Brut im Nest beisammen

sässen. In Schnitt 8 ist in den Gruppen zwischen den Bacillen noch helle Rothfärbung vorhanden, wie wenn diese durch die Bacillen hier zurückgehalten wäre oder zwischen diesen specifische sich ähnlich färbende Masse sich abgelagert hätte. Aehnliches ist von mir auch in anderen Fällen (fast stets nur in Bacillennähe) und auch von Anderen beobachtet. Fig. 9 giebt eine Stelle aus dem bacillenfreien Cavernenrand, indem sich ähnliche Farbablagerungen von gut leuchtendem Aussehen, aber nur an den wenigsten Stellen mit entfernt bacillenähnlicher Form finden. Wir wissen nicht, handelt es sich um zufällige Ueberbleibsel oder um Bacillentrümmer und verzeichnen den Befund als Pseudobacillen.

Uebereinstimmend in allen Schnitten der beiden seitherigen Fälle war ausser der Randständigkeit der Bacillen das Aussehen des Gewebes an den Bacillenablagerungen: meist schon körnig entartete im Zerfall begriffene Zellen, mit schon nicht mehr scharfen Contouren mit ganz körnigen und streifigen Massen gemischt, so dass dieser etwas verwischte Charakter des Gewebes bald und vielfach nicht mit Unrecht die Aufmerksamkeit auf sich als auf den Bacillenort zog. Kräftige Haufen gut contourirter wenig körniger Zellen waren durchschnittlich bacillenfrei, so im Inneren der Schnitte, so in dem alten ausgeheilten Cavernenrand, so an zahlreichen Lymphdrüsenstellen in unmittelbarer Nähe der bacillenhaltigen mehr trümmerhaften Heerde.

3. Fall 28 (phthisischer Mann). Aus einem Cavernenrand die oberflächliche Gewebsschicht abgekratzt und in oben beschriebener Weise mit Eiweiss 2 Quetschpräparate auf Deckgläsern gemacht: sehr viele Bacillen. Wurde dann das etwas tiefer liegende Gewebe ausgekratzt und ähnlich zu 4 Deckglaspräparaten verarbeitet, so erschienen auch noch, aber ausserordentlich viel weniger Bacillen.

Zwei weitere hierhergehörige Fälle, welche die gleiche Bacillenvertheilung zeigen, sind wegen anderen Zusammenhangs zurückgestellt und unter No. 10 und 11 nachzusehen.

4. Fall 40, acute Miliartuberculose. Die Lungenstücke enthalten theils gut discrete Tuberkel, theils sind einige solche durch zwischenliegende Infiltration zu etwas grossen Knötchen verschmolzen. Mikroskop: Tuberkel in allen Stadien, Rundzellenhaufen, reticulärer Tuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen inmitten, darum epithelioide Zellen, endlich centralverkäste Tuberkel mit zelligem, auch riesenzellenhaltigem Rand: dazwischen auch vielfältig zellige Infiltration der Septa und Hyperplasie des Epithels der Alveolen. In 6 Schnitten mit Fuchsinfärbung keine, in 4 mit Weigert'scher Färbung keine sicheren Bacillen, desgleichen bleiben 8 weitere Schnitt-

durchsuchungen (nur von Einem von uns gemacht) ohne Ergebniss. Nun werden Quetschpräparate aus 5 Tuberkeln von ganz verschiedenen Lungenstücken nach dem von mir oben beschriebenen Verfahren angefertigt und zum ersten Mal in diesem Fall schöne Bacillen in mittlerer Menge gefunden. Nachdem aber nachher in mehreren (circa 8—12) Schnitten, sowohl mit Fuchsinfärbung als nach der Koch'schen Methode in einem neugehärteten Stück, sowie in 3 weiteren Stücken in je 2 Quetschpräparaten von immer nur einer Stelle entnommenen Tuberkeln wieder nichts gefunden war, glaubten wir schon, das einzige vorhin erwähnte positive Ergebniss müsse durch Verunreinigung herbeigeführt sein. Da fanden sich plötzlich wieder in einem der zu jenem positiven Versuch verwandten Stücke in einem Quetschpräparat ganz massenhafte, theils schöne, meist aber sehr kleine Bacillen und nun noch 2 Präparate aus neuen Stellen, das eine mit sehr vielen, das andere mit sehr spärlichen Bacillen. Jetzt ergab auch eine Reihe von Schnitten aus 2 verschiedenen Lungenstückchen zum Theil positiven Bacillenbefund, aber auch die positiven so, dass die Bacillen entweder massenhaft oder nur spärlich an ganz umschriebenen Stellen lagen, so dass man ganze Schnitte mit Tuberkeln oder infiltrirten Stellen durchsuchen konnte ohne irgend eine Spur zu finden, bis dann plötzlich an ganz kleiner Stelle wenige oder auch dichte Haufen von Bacillen lagen, vielfältig in zellgefüllten Alveolen und einzelne selbst in Septen. Fig. 10 stellt eine solche massenhafte Bacillenentwicklung (ausserordentlich kleine Formen, Vergr. 400) in umschriebenem Knötchen, wo hier in Wirklichkeit noch lange nicht alle gezeichnet sind, dar. Während sie nach einer Seite hin noch circa 3 Gesichtsfelder weit sich ziemlich reichlich finden, schneidet dieses Vorkommen nach der anderen Seite hin so scharf, wie hier gezeichnet ist, ab, obwohl die gleiche Zellinfiltration, wie dort, sich hier noch weithin erstreckt; und in so scharfen Heerden liegen sie überall, während die übrigen Schnitttheile, wie sonst grössere Lungentheile trotz ihrer angeführten (gleichen) Gewebsveränderungen bacillenfrei sind. Summarisch sei noch angegeben, dass wir so zuletzt noch 25 Schnitte untersuchten und von 14 fuchsingefärbten (unsere Methode) 9, von 6 nach Koch'scher Färbung 1 (massenhafte), von 5 mit Gram'scher Färbung (12stündiges Liegen und Essigsäureentfärbung) 4 in der angegebenen Weise bacillenhaltig fanden.

5. Fall 48. Acute Miliartuberculose der Lungen neben umschriebener Phthise und Kehlkopftuberculose. Erst aus frischen und dann an 4 weiteren Stellen aus gehärteten Tuberkeln Quetschpräparate sämmtlich mit Bacillengehalt gemacht. Nachher Schnitte, 3 nach unserer Methode (Fuchsin), 3 nach Koch'scher, 4 nach Gram, 12 Stunden gefärbt mit Alkohol- oder Alkohol- und Essigsäureentfärbung, ergeben sämmtlich massenhafte Bacillen. In einigen anderen Fuchsinschnitten waren fast alle Bacillen durch unreine Salpetersäure zerstört (Schnitte momentan gelb, s. oben), was alsbald geändert wurde. 3minütliche Gram-Färbung hatte in diesen Schnitten nichts ergeben, was mit Hinweis auf No. 9, 10 und 11 zu erwäh-

nen ist. Hier also zum Unterschied vom vorigen Fall kein Präparat ohne (zahlreiche) Tuberkelbacillen. Die Bacillen liegen vorzugsweise an Infiltrationsrändern, welche kleine Lücken, Alveolargänge etc. begrenzen. Die Mehrzahl der Knötchen scheinen alveoläre Zellausfüllungen zu sein, doch sind viele Riesenzellen sichtbar und verkäsende Centra.

6. Fall 44. Tuberculöse Meningitis. Aus mehreren in Spiritus gehärteten Tuberkeln der Pia nach meiner Methode Quetschpräparate mit zahlreichen schönen Bacillen.

7. Fall 43. Tuberculöse Meningitis, Heerde in den Bronchialdrüsen. In frischem Quetschpräparat aus einem Piatuberkel ziemlich zahlreiche, sehr zierliche und schlanke Körnchenreihenbacillen, die wegen ihrer besonders scharf ausgesprochenen Körnchenreihenform in Fig. 11 gezeichnet sind. 2 Schnitte durch einzelne Tuberkel ergeben 2, resp. zahlreiche Bacillen, 10 weitere Schnitte, von denen es zweifelhaft ist, ob sie Tuberkel trafen, ergeben nichts. Im ganzen Körper hatte sich sonst keine Veränderung gefunden als weissliche Heerdchen in den mässig vergrösserten Bronchialdrüsen. In 4 Schnitten mit Fuchsinfärbung finden sich hierin gutgefärbte Bacillen, in einigen anderen schlechter gefärbte stäbchenähnliche Bildungen, die sich auch mit Gram'scher Färbung nicht darstellen lassen.

8. Fall 42. Käsige Peritonitis. Bacillen in Peritonealtuberkel, frisches Quetschpräparat.

9. Fall 38. Acute Miliartuberculose. (Johannpeter.) Makroskopischer Befund: siehe vorn. Mikroskopisch: theils frische Zellwucherungen, theils central verkäste mit epithelioiden und Riesenzellen interalveolär, peribronchial und perivasculär sitzend, neben umschriebenen intraalveolären Zellwucherungen. Ein typischer Tuberkel von diesem Fall ist in Fig. 12 als Belegstück gezeichnet. Hier nun wurde in einer Reihe von ungezählten und dann in 12 gezählten mit Fuchsin theils nach unserer Methode, theils mit Gegenfärbung gefärbten Lungenschnitten kein Bacillus gefunden, nur in einem Schnitt eine Reihe von länglichen schlecht (rostig) gefärbten Gebilden, die sich später als wahrscheinlich ungenügend ausgewaschene Gummi arabicum-Splitterchen herausstellten; an anderen noch rothgebliebenen zellig-käsigen Stellen konnten die etwas intensiver rothen Zellcontouren als gebogene Bacillen bei oberflächlichem Zusehen imponiren, man erkennt dies indess leicht als Contour und unterscheidet sie hierdurch und durch sehr unregelmässige Begrenzung von wirklichen Bacillen. Dieselbe Beobachtung wurde auch sonst gemacht. Diesem negativen Befund entsprechend ergeben nun auch 2 Quetschpräparate nach eigener Methode aus 5 verschieden gelagerten Tuberkeln hergestellt (gleichzeitig und parallel mit den ersten sub 3 und 4 erwähnten Versuchen, welche reichliche positive Resultate ergaben) keine Bacillen und dann nochmals 2 aus weiteren Tuberkeln anderer Stellen ebenso. Wir haben die Untersuchung dieser merkwürdigen Lunge fortwährend betrieben und auch zuletzt wieder aufgenommen, als wir die Technik und alle Cautelen vollkommen sicher beherrschten. Es wurden so vom 4.—14. Mai aus verschiedenen Lungentheilen dieses Kranken noch

17 Schnitte nach Koch präparirt, die alle viel Heerde, käsige Centra und Riesenzellen enthielten, aber kein Bacillus gefunden; nur in 1 lagen 2 scharfe, intensiv schwarze, stäbchenähnliche Splitter und in einer noch ganz blaugebliebenen Plaque einige längliche zum Theil viel zu grosse oder zu kurze, überall unregelmässig geformte Gebilde. In 12 nach unserer Methode fuchsingefärbten parallelen Schnitten fand sich ebenfalls nichts (einmal 1 rostfarbiges lanzenförmiges, dann 1 schlechtgefärbtes viel zu langes Gebilde neben 1 sattrothen aber keulenförmigen spitzzulaufenden, unregelmässig contourirten, das mit stärkerer Vergrösserung = 600, noch schlechter aussieht). Dagegen ergab die Färbung nach Gram'scher Methode mit ausschliesslicher Alkoholentfärbung auch wenn nur 3 Minuten lang gefärbt war (viel weniger oder gar nicht, wenn auch noch mit Essigsäure entfärbt wurde) unter 14—16 Schnitten aus verschiedenen Lungenstücken in 12 theils an umschriebenen Stellen, theils überall, manchmal mehr in halbgefüllten Alveolen, manchmal die Infiltrate durchdringend: die in den Figg. 13 und 14 gezeichneten Mikroorganismen, Mono-, Diplo- und Polykokken (meist oval), Kurzstäbchen, zum Theil höchst fein, auch zu 2 und 3 aneinandergereiht, auch längere, sehr wenige so gross oder gar noch grösser, wie Tuberkelbacillen. Auch durch diese Färbung ist die Abwesenheit der eigentlichen Tuberkelbacillen sehr überzeugend nachgewiesen, da einestheils die Färbung der Organismen schon nach 3 Minuten eintrat, anderntheils auch nach 12-, 18-, und 24stündigem Einliegen die Färbung derselben durch Essigsäure ganz oder fast ganz wieder entfernt wurde, während die Tuberkelbacillen so erst nach 12 Stunden, aber für Essigsäure unzerstörbar und in ausgezeichneter Weise gefärbt werden. Für einige Besonderheit der gefundenen Organismen spricht das Ausbleiben der Färbung bei der gewöhnlichen Weigert'schen Bakterienfärbung in 4 Schnitten, die $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$, 3 und 60 Minuten in der Farbe lagen (vergl. S. 135).

Auch in einem höckerigen Darmgeschwür fanden sich in 5 Schnitten mit Gram'scher Färbung (3 Minuten und 12 Stunden) dieselben Gebilde am freien Geschwürsrand, einzelne auch tiefer im Parenchym, an einzelnen Stellen auch ziemlich zahlreich an der Peritonealseite des Schnittes: 2 weitere Schnitte mit Gram'scher Färbung durch 12 Stunden und Essigsäureentfärbung ergaben gar nichts, also keine Tuberkelbacillen. Desgleichen fehlten diese in 8 Schnitten mit Koch'scher und 10 Schnitten mit unserer Fuchsinfärbung. Nur in einem dieser fand sich ein in Fig. 15 gezeichnetes gut gefärbtes Stäbchen, das aber entweder in der Mitte eingekerbt ist oder, wie ich sicher zu sehen glaube, völlig einem der wenigen in Fig. 13 und 14 gezeichneten 2gliederigen Stäbchen gleicht. Ob ein solches nur zufällig die rothe Farbe behalten hat oder dies vermöge besonderer oder besonders erworbener Eigenschaften that, ist zunächst nicht zu entscheiden.

Betreffs der Natur und Herkunft der durch die Gram'sche Färbung hier nachgewiesenen Gebilde ist zu bemerken, dass sie Fäulnissorganismen vielfach gleichen, indess

durch die ausserordentliche Kleinheit, besonders der feinsten Stäbchen, sowie durch die Nichtfärbbarkeit mit der gewöhnlichen Weigert'schen Bakterienfärbung, wie mit Vesuvinlösung jenen gegenüber Besonderheiten zeigen. Es wäre auch eine postmortale Zuwanderung denkbar bis zum Einlegen in Spiritus und dann noch einmal vielleicht im Spiritus, der vorübergehend durch Verdunsten so wässerig geworden war, dass ein darin liegendes gummigehärtetes Stück erweichte; für ein nachträgliches Zuwandern spricht auch vielleicht das Vorfinden der Organismen an einzelnen Stellen der Peritonealseite des Darms. Dagegen aber spricht die ausserordentliche Verbreitung in der Lunge bis in die Tiefe der geschnittenen Infiltrate hinein, das hier ausdrücklich constatirte Fehlen gerade an der Oberfläche, sowohl an der Pleuraseite der Schnitte, als in von der Oberfläche der gehärteten Lungenstücke abgeschabten Krümeln. Am meisten aber dürfte gegen Annahme der fraglichen Organismen als nachträglich eingedrungene Zersetzungselemente das Auffinden ganz ähnlicher in den nachfolgenden noch ganz frischen Leichentheilen (12—16 Stunden nach dem Tod entweder sofort mit dem Gefriermikrotom geschnitten oder in Spiritus gehärtet) in's Gewicht fallen.

10. Fall 45. Cavernöse Phthise. 1 Schnitt (Gefriermikr.), eine kleine Caverne einschliessend, mit Fuchsinfärbung ergiebt an der Cavernenwand schöne Bacillen in grosser Anzahl neben vielen roth gefärbten Haufen, nach aussen von der Cavernenwand beträchtlich an Zahl abnehmend, aber in einzelnen Exemplaren noch die ganze circa 4 mm breite Schnittfläche um die Caverne durchsetzend. — 3 Schnitte nach Gram 3 Minuten gefärbt mit Alkoholentfärbung: vereinzelte Stäbchen in der Grösse der Tuberkelbacillen neben kleinen, sehr feinen und weniger intensiv gefärbten Stäbchen.

11. Fall 25. Acute phthisische Infiltration, Larynxtuberculose. Lunge breit, derb, röthlich infiltrirt, mit eingeschlossenen kleineren käsigen Heerden und Cavernen. Infiltrationsstelle mit Käseknötchen mit Fuchsinfärbung: in 3 Schnitten keine Bacillen; es finden sich mächtige Bindegewebszüge neben reichlicher Zellbildung mit Ausfüllung der Alveolen durch grosse Zellen, kleinere und grössere käsige Stellen. 1 Schnitt mit Gram-scher Färbung zeigt an einigen Stellen einzelne, an einer massenhafte längere und kürzere, theilweise höchst feine Stäbchen, sowie Mono-, Diplo- und Polykokken, wie sie in Fig. 16 gezeichnet und ähnlich in No. 10 (Fall 38) gesehen worden. In 3 Schnitten mit Caverne und Fuchsinfärbung keine Tuberkelbacillen, aber in 2 Schnitten mit 3- und 5minütlicher Gramfärbung einzelne feine Stäbchen und Kokken. Alle diese Schnitte frisch mit

dem Gefriermikrotom. Nach Alkoholhärtung Cavernenschnitte, wovon 3 mit Fuchsinfärbung nichts ergeben, an anderer Stelle von 3 fuchsingefärbten Schnitten einer 2—3 Bacillen, einer 1 schönen am Rand ergiebt; endlich liefert an gleicher Stelle ein Schnitt mit Koch'scher Färbung am Rande 1 bis 5 sichere Bacillen. Im Innern aller dieser Schnitte von Tuberkelbacillen nichts. Von 7 nach Gram gefärbten Schnitten (3 Min. bis 1 Std. mit Alkoholentf.) liefern 4 nur mehr oder weniger spärliche Ausbeute an Diplokokken, 3 andere nahe, indess nicht ganz vorn am Cavernenrand (wo zu dunkle Zellfärbung) wenige ganz feine Stäbchen von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{4}$ Grösse der Tuberkelbacillen. Nach 12stündiger Färbung mit Essigsäureentfärbung: nichts.

Sehr bemerkenswerth ist der histologische Befund wegen seiner Verschiedenheit an verschiedenen Stellen des Infiltrats. Es fanden sich an breiten Schnitten vom Cavernenrand ausgehend: erst eine dichte Zellschicht, dann Rundzellen mit Bindegewebe und spindelförmigen Zellen, darauf eine gefässreiche Schicht, nun eine Lage mit starker interstitieller Entwicklung von Fasern und Zellen, in die sich bald mehr und mehr zellgefüllte Alveolen (katarrh. Pneumonie) einlagern, worauf endlich die breiteste und offenbar dem röthlichen Infiltrat hauptsächlich zu Grunde liegende Schicht von Ausfüllung der Alveolen mit einem netzförmigen Exsudat, das Rundzellen, einzelne Epithelien und Blutkörperchen einschliesst, folgt. Zu erinnern ist, dass trotz dieses Befundes kein Sput. croceum im Leben vorhanden war.

12. Fall 90. Chronische Peritonitis mit starker Verkäsung von Bronchial- und Mesenterialdrüsen, wenigen Tuberkeln in Lunge, Niere und Darm. Selbst in einzelnen Knötchen gelbes Centrum. In mehreren frischen Quetschpräparaten davon, im Drüsenkäse, in Quetschpräparaten und Schnitten der afficirten Bronchial- und Mesenterialdrüsen keine Bacillen. Die Knötchen in Lungen und Nieren ergeben mit Hämatoxylinfärbung im Centrum ungefärbte amorphe, körnige und leicht streifige Massen mit undeutlichen Rudimenten von Alveolen und Bronchialquerschnitten in den einen, Harnkanälchenschnitten in den anderen, anscheinend Blutfarbstoffflecken dazwischen. In der Peripherie schmaler Zellenwall, auf den in der Lunge Alveolen mit interstitieller und parenchymatöser Zellwucherung, in den Nieren Harnkanälchen mit interstitieller Zellinfiltration folgen. In den Nieren um das amorphe Centrum Dinge, die kleinen Riesenzellen mit regelmässigen randständigen Kernen gleichen, wohl Ueberbleibsel von Harnkanälchen mit zerfallenen Epithelien und gebliebenen Kernen. Die erkrankten Drüsen zeigen in den nicht verkästen Partien massenhafte Entwicklung von Bindegewebszügen und colossale fasrige Verdickung aller Gefässwände bis fast zur Verlegung des Lumen.

Aus diesen anatomischen Befunden geht vor Allem die eine die Ausführungen des II. Theils bestätigende Thatsache hervor, dass bei der chronischen Phthise ausge-

breitete infiltrative und chronisch-entzündliche Prozesse vorhanden sind, die gerade in ihren frischen Stadien die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in weiter Allgemeinheit vermissen lassen. Diese sind daneben an den dem Untergang verfallenen Stellen massenhaft zu finden, in denjenigen Theilen von Zellwucherungen, wo körnige Beschaffenheit, unsichere Contour, verschwommenes feinkörniges Ansehen des ganzen Gewebsabschnittes bereits den hereinbrechenden Untergang erkennen lassen. Es scheint, dass in diesen lebensschwachen, von dem ernährenden Innern am weitesten abliegenden Zellen die Bacillen am behaglichsten und reichlichsten sich entwickeln, indem sie im Kampf mit jenen schlecht ernährten Flementen obsiegen, sie aussaugen, tödten. Je näher dem inneren, Nährsäfte führenden Gewebe, um so kräftiger werden die Zellen und ihr Widerstand gegen die Eindringlinge; über diesen kräftigen Theil des Walls kommen sie schwer oder nicht hinaus. Wir hätten somit anatomisch gefunden, was wir im II. Theil annahmen, das Zellinfiltrat, das in seinen exponirten Theilen als Nährboden für die Bacillen dient, in seinen inneren lebenskräftigen Abschnitten einen nur schwer zu überwindenden Wall gegen ihr Vordringen abgiebt, der sich während er vorn abgefressen wird (Zerfall, Cavernenbildung) hinten immer wieder erneuert; und dass auch in späten Stadien das Gewebe noch siegen kann, lehren die mehrfach gefundenen Cavernenränder mit Zellenwall aus dem die Bacillen verschwunden sind. Fibröse Neubildung scheint Kennzeichen eines solchen definitiven Sieges. Wird dagegen der Zellenwall irgendwo zerrissen, durchbrochen — vielleicht weil allgemeine Schwäche die locale Widerstandskraft mindert oder dergl. —, so dringen, wie wir sahen. die Bacillen tiefer ein, und nun kann partielle oder allgemeine raschere Ausbreitung, Uebergang in die Lymphbahnen erfolgen. Unsere Untersuchungen sind dem noch nicht weiter gefolgt.

Dass käsiger Zerfall der von der Ernährungsbasis zu weit abliegenden Glieder erfolgen kann ohne Mitwirkung von Bacillen haben wir aus dem Fehlen dieser an vielen solcher Stellen immer wieder schliessen müssen, so auch aus dem gänzlichen Fehlen in den Drüsen etc. von No. 12 dieser Abtheilung, wo er

durch mangelhafte Ernährung in Folge der Gefässveränderung hervorgerufen ist. Dass die Bacillen hier nach gethaner Arbeit verschwunden seien, ist doch eine durch nichts begründete und angesichts der Dauerhaftigkeit und mangelnden Ortsbewegung der Bacillen nicht zu begründende Annahme. Dass sie aber ev. in einer so mangelhaft ernährten Gegend das Bösartige, Fortschreitende des Zerfalls veranlassen, dafür spricht ihr anatomisches Vorkommen besonders an den Stellen dieses fortschreitenden Zerfalls, den Cavernen und dafür spricht der im II. Theil klinisch gekennzeichnete Verlauf der bacillären Affectionen, dessen Bösartigkeit hervorsticht.

Es wäre somit zugleich die Selbständigkeit und der Connex der beiden den phthisischen Prozess ausmachenden Affectionen dargethan, ein Verhältniss, das sich in anatomisch besonders ausgezeichneter Weise in No. 11 dieser Abtheilung darstellt. Neben ziemlich starker Kehlkopf-, aber noch relativ wenig vorgeschrittener phthisischer Lungenaffection ein makroskopisch schon durch sein frisches Aussehen und die Breite seines Auftretens auffallendes Infiltrat, das die phthisischen Veränderungen umgiebt und offenbar die Ursache des heftig fieberhaften Schlussverlaufs war. Das Mikroskop trennt die Hauptmasse dieser Veränderung scharf von den bei der Phthise üblichen ab, indem es einen vorwiegend der croupösen Pneumonie ähnlichen Befund neben dem katarrhalischen und interstitiellen etc. zeigt, während indess die klinischen Erscheinungen der croupösen Pneumonie vollständig gefehlt hatten. Der Fall liefert anatomisch den in Abschnitt II klinisch an den nichtbacillären Schüben gebrachten Nachweis, dass ebensolche nicht specifische Prozesse, wie wir sie der Phthise vorausgehend annehmen, mit dieser verlaufen, resp. nach deren Eintritt in beträchtlicher Weise neu auftreten können. In den Residuen solcher acuten Schübe würde dann neues Terrain für Bacillenansiedelung geliefert werden und durch sie der Fortschritt des infectiösen Prozesses vorbereitet. Selbstverständlich, dass in dem Zustand der phthisisch kranken, schlecht athmenden, gereizten Lunge ein besonderer Anlass zu solchen neuen entzündlichen Schüben liegt und so ein bösartiger Kreislauf entsteht, den am ersten zu durchbrechen man Aussicht hat durch Eindämmen oder Verhüten der nichtspecifischen Schübe.

Wie sich die multiplen miliaren Prozesse der Lunge dem gegenüber verhalten, lässt sich aus dem Material dieses Abschnittes nur unvollkommen beleuchten. Wir hatten im vorigen vorausgesetzt, dass es sich bei solchen um zahlreiches Ansiedeln der Bacillen in disponirtem noch intactem Lungengewebe handeln könne, wie das Koch hierfür annimmt, und unsere jetzige No. 5 spricht hierfür, wo in allen Knötchen, die geschnitten oder gequetscht wurden, ausnahmslos zahlreiche Bacillen sich fanden. Man könnte den ersten Infectionsort in den kleinen Cavernen sehen, von der der Kehlkopf bacillär inficirt wurde, um dann selbst wieder durch Re-Inhalation das multiple Befallen der Gesammtlunge zu veranlassen. Ob diese bis dahin noch ganz intact war oder schon kleine entzündliche Heerdchen zur Aufnahme der Bacillen enthielt, lässt sich an diesem Fall nicht entscheiden. Aus solchen Heerdchen, die nicht gross und dicht genug zu einem sicheren Abschluss des Giftes wären, könnte dies in die Lymphgefässe und so zur Weiterverbreitung in dem Organ kommen. Wirklichen Anlass zur Annahme von vorbereitenden Heerdchen giebt die unter 4 aufgeführte Miliartuberculose der Lunge (Fall 40). Die zahlreichen Knötchen, die sich dort an grösseren Stellen frei von Bacillen fanden, die anderen, von denen die Mehrzahl in einem Schritt als bacillenfrei gefunden wurden, während nur an ganz umschriebener Stelle diese Organismen hausten, lässt eigentlich eine andere, nur mit den gegebenen Thatsachen rechnende Auffassung nicht zu. Wenn man dann Stellen sieht, wo, wie in unserer Fig. 10, in einem solchen kleinen Infiltrat eine ausserordentlich reichhaltige Bacillencolonie mit einer Linie scharf abschneidet, um dann das aus genau denselben Zellen bestehende infiltrirte Nachbarläppchen auch ohne ein einziges Stäbchen zu lassen, so fühlt man sich förmlich überzeugt, dass selbst dies bacillenhaltige Knötchen ein bacillenfreies Infiltrat gewesen sein kann, in das an einer geeigneten Stelle eine Bacilleneinsaat stattgefunden hat, deren Entwicklung sich aber nur bis zu einer für diesmal unübersteiglichen Grenze fortsetzen konnte. Ich mache schliesslich darauf aufmerksam, dass es nur die localisirte Miliartuberculose der Lunge ist, bei der ich Entstehen durch Inhalation der Bacillen in noch freies Gewebe im ersten Fall als naheliegend zuliess, aber

Eindringen der Organismen in durch kleinste Infiltrate schon präparirte Lunge im 2. Fall als das Wahrscheinlichste jetzt urgire.

Wenn es sich um generalisirte, auch in anderen Organen auftretende Miliartuberkel handelt, so kann die Entstehung dieser durch Niederlassung von im Säftestrom kreisenden Bacillen als durch die grundlegende Koch'sche Arbeit ausser Zweifel gestellt gelten, auch für eine als Theilerscheinung solcher Affection auftretende Miliartuberculose der Lunge. Mit dieser ursächlichen Auffassung stimmt auch unser Auffinden von Bacillen an Orten, wo man sie nicht gut in anderem Zusammenhang erwarten kann, in den Peritonäumstuberkeln von No. 8 (Fall 42), den Piatuberkeln von No. 6 und 7 (Fälle 44 und 43). In dem letzten Fall scheint auch der ganze ätiologische Zusammenhang in interessanter Weise anatomisch aufgeklärt. Ausser der tödtlichen Hirnaffection hatten sich als einzige Abnormität im ganzen Körper nur die alten Heerde in den Bronchialdrüsen gefunden und in diesen die Kameraden jener in den Hirnhäuten gefundenen Bacillen, die wohl eben dort eingedrungen waren. Dies Hineingelangen in die Bronchialdrüsen, während Bronchien und Lungen gesund sich präsentiren, könnte wohl auch für ein Eindringen in unveränderte Gewebe (natürlich doch nur bei entsprechender Disposition!) geltend gemacht werden; ebenso gut lässt sich aber für die Zeit jenes Eindringens eine krankhafte Veränderung voraussetzen, die jetzt wieder abgeheilt ist. Dass für erfolgreiche Niederlassung der einmal in die Circulation gelangten Organismen in den Hirnhäuten ebenfalls eine locale Prädisposition angenommen werden muss, will ich nur erwähnen, nicht weiter verfolgen. Auch nur kurz und der Vollständigkeit halber will ich hier an die Beobachtungen von Weigert[1]) und Ponfick[2]) erinnern über die Art, wie die Bacillen zur Erzeugung disseminirter Tuberkel in's Blut gelangen.

Was wir nun aus der No. 9 (Fall 38, Johannpeter) machen sollen, welche wohl für eine solche durch das Blut vom Bein herzugetragene Tuberculose hätte gelten können, und welche histologisch (Fig. 12) eine ausgesuchte Miliartuberculose war, ist nicht leicht zu sagen. Dass keine eigentlichen Tuberkelbacillen

[1]) Dieses Archiv Bd. 88. S. 307.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 46.

der Krankheit zu Grunde lagen, scheint bei unseren vielfältigen, nach allen Methoden, auch mit Quetschpräparaten, gewonnenen negativen Resultaten, insbesondere angesichts unserer sonstigen stets positiven Resultate in den richtigen Fällen (s. nur No. 5), schwer bezweifelbar. Das eine Stäbchen aus den Darmschnitten (Fig. 15), dessen Zurechnung zu den Tuberkelbacillen überhaupt möglich wäre, wird noch besprochen werden. Aber seine Gültigkeit angenommen, könnte meiner Meinung nach ein so vereinzeltes Individuum nicht beanspruchen mit „seiner Wenigkeit" die Erklärung einer ausgebreiteten Affection, an der man es nirgends betheiligt gefunden hat, zu liefern. Auch so würde sich eine natürlichere Deutung in der Annahme finden lassen, dass einmal eines von den übrigen stäbchenförmigen Organismen dieser Leichentheile, von denen ihm eine Anzahl zweigetheilter sonst auf's Haar gleichen (Fig. 13 und 14), unentfärbt geblieben wäre, um so eher, als wir zuletzt, um der Auffindung von Tuberkelbacillen möglichste Chancen zu geben, nur ziemlich schwach entfärbten. Es blieben somit diese ausserhalb des gewöhnlichen Rahmens der Tuberkelbacillen gefundenen neuen Organismen, für deren Auffassung entweder als nothwendiges oder als zufälliges Glied der sämmtlichen Veränderungen, im Ende von No. 9 selbst schon die Gründe abgewogen sind. Nachdem ihnen das Auffinden auch in anderen phthisischen Leichen unter beweiskräftigeren Verhältnissen eine die zufällige Verunreinigung mehr ausschliessende Bedeutung gegeben, darf die Möglichkeit in's Auge gefasst werden, sie seien Ursache unserer fraglichen Affection. Dann wäre noch lange nicht nöthig in dieser Ursache etwas von dem gewöhnlichen Tuberkelbacillus durchaus Verschiedenes zu sehen. Wir haben im I. Abschnitt gezeigt, dass den Tuberkelbacillen die formelle Gleichheit abgeht und haben am Schlusse des genannten Abschnittes schon Gründe dafür beigebracht, dass ihr haltbarstes Characteristicum, die bestimmte Färbefähigkeit, auch nicht als absolut gelten kann; als den wichtigsten der dortigen Gründe ziehe ich hier noch einmal unter anderen die im Sputum des kranken Dick, das nur typische Tuberkelbacillen enthielt, gelungene haltbare Färbung eben dieser Bacillen durch nur 3 minütliches Einlegen in unsere Gram'sche Lösung heran. Da dies in anderen Sputis nicht so gelang, wären

richtige Tuberkelbacillen mit in dieser Beziehung besonderen Färbeeigenthümlichkeiten nachgewiesen, Eigenthümlichkeiten, die sich also hier in unserer Miliartuberculose No. 9 (Johannpeter) in gleicher Weise nur noch weiter ausgebildet fänden — in der Weise, dass unsere jetzigen sich ebenso, wie jene, mit unserer Gram'schen Methode, aber noch nicht, wie jene, mit der gewöhnlichen Färbemethode zu Gesicht bringen liessen. Auch in den Koch'schen Publicationen ist die Anerkennung möglicher Abweichungen in der Färbefähigkeit zu finden, da auch er sowohl in tuberculösem Niereneiter, wie eben solchem Eiter von Wirbelcaries, wie endlich in Käse und Cavernen von Rinderperlsucht, dieselbe richtig infectiös waren, mit der typischen Färbung die Organismen nicht nachweisen konnte[1]). Es wäre also denkbar, dass wir in unserem Fall mit einem besonderen Entwicklungszustand der Organismen zu thun hätten, und dann könnte das eine gut gefärbte und geformte Individuum aus dem Darmschnitt sowohl, als die in anderen Schnitten mehrfach erwähnten, in Form und Farbe ungenügenden Dinge die schon der gewöhnlichen etwas mehr genäherten Formen vorstellen. —

Statt, wie eben unsere Organismen von Johannpeter als Angehörige einer regelmässigen Entwicklungsepoche aufzufassen, könnte man gleichwohl annehmen, dass sie ihre Besonderheit ihrem Nährboden und sonstigen Umständen verdanken, die typischen Tuberkelbacillen das Gleiche dem ihren. Damit würden wir die Möglichkeit einer Umbildung verbreiteter Zersetzungsorganismen, denen unsere Organismen Johannpeter's sehr nahestehen, in das specifische Tuberkelgift zugeben — ein Standpunkt, auf dem namhafte Kenner (Brefeld u. A.) stehen. Das Nebeneinandervorkommen unserer neuen (Johannpeter'schen) und der typischen Tuberkelmikroben in unseren zwei No. 10 und 11 (Fig. 16) würde sich mit dieser Auffassung wohl vereinbaren (allerdings auch mit der anderen, die systematische Einheit festhaltenden). Wir müssen uns auf Anführung dieser Möglichkeiten, die wir im Rahmen dieser Arbeit in keiner Weise erschöpfend verfolgen konnten, beschränken, das Weitere dem ferneren Studium vorbehaltend, welches die anderen Organismen neben den gewöhnlichen stets zu suchen haben wird, sowohl in

[1]) Mittheil. aus dem Reichsges.-A. Bd. II. S. 36, 37 u. 39.

der heerdförmigen Phthise, als in der Miliartuberculose, insbesondere in den Fällen von letzterer, wo das spärliche Vorkommen von typischen Tuberkelbacillen dem voraussetzungslosen ätiologischen Bedürfniss nicht recht genügen will.

Nur will ich an dieser Stelle auf die Reincultur- und Impfungsversuche von Malassez und Vignol[1]) hinweisen; die in bemerkenswerther Weise mit den eben besprochenen Befunden und Ausführungen übereinstimmen, ebenso auf die Lehren Ziegler's[2]), der nichtbacilläre Prozesse und neben den Tuberkelbacillen nicht specifische Organismen eine erhebliche Rolle in der gewöhnlichen Phthise spielen lässt.

Es ist zum Schluss noch kurz No. 12 zu erwähnen mit käsigen Lymphdrüsen und spärlicher Bildung von Tuberkeln, makroskopisch richtige graue Miliartuberkel zum Theil mit gelbem Centrum, wo weder Tuberkel, noch Käse, noch Drüsen Bacillen enthielten, letztere in einigen Schnitten auch keine von unseren neuen Organismen. Die miliaren Knötchen mit nekrotischem Centrum möchten wir wohl für miliare Embolien halten, vielleicht von aufgenommenen Käsebröckchen herrührend — ein Vorgang, der bekanntlich einmal als die Regel für die Entstehung der eigentlichen Miliartuberculose galt. Die Bildung des Käse infolge von Verlegung der Gefässe ist S. 146 u. 147 schon erwähnt. — Dass die anscheinende käsige Cystitis in Abtheilung II Fall 89 mit secundärer Eruption von Miliartuberkeln ohne Bacillen sich mikroskopisch als Carcinom aufgelöst hat, ist dort bereits angegeben. Die Auflösung des ebenso dunklen, wie eigenthümlichen Falles 88 wird vielleicht ebenfalls der Section vorbehalten bleiben.

IV.

Um eine kurze practische Nutzanwendung zu machen, müssen wir die Ergebnisse des Vorstehenden zusammenfassen: Nach Abschnitt I sind die Tuberkelbacillen formell nichts Specifisches und auch von ihrem Hauptcharacteristicum, der Färbungseigenthümlichkeit, ist es nach Schluss jenes Abschnittes und nach III. S. 150 u. 151 zweifelhaft, ob dadurch eine

[1]) Arch. d. Physiol. 2. Sér. Vol. XII. p. 369, ref. von Marchand in der Deutsch. med. W. 1884. No. 1.

[2]) Lehrb. d. pathol. Anat. II. Th. Sp. p. A. S. 563–598.

specifische Art von Organismen in allen Entwicklungszuständen von anderen abgesondert wird.

Nach Abschnitt II und III ist das besondere, in verhängnissvoller Weise verlaufende Lungenleiden, das man als entwickelte Phthise kennt, niemals frei von Koch'schen Bacillen, und diese sind offenbar das Maassgebende bei der Ausbildung dieses Krankheitscharakters. Da diese Krankheitsform durchaus nicht an einen regelmässigen Sitz, in der Lungenspitze, oder an eine bestimmte Form physikalischer Erscheinungen gebunden ist, ist der Bacillus der einzig sichere Anhaltspunkt für die Diagnose derselben.

Es giebt aber eine ganze Anzahl von schleichenden, einer wenig entwickelten Phthise — insbesondere häufig auch durch den Sitz in der Spitze, Blutspeien etc. — gleichender und deshalb seither gewiss vielfach für beginnende, gut verlaufende Phthise gehaltener Krankheitsprozesse, die vorläufig mit dieser noch nichts gemein haben und durch Fehlen des Bacillus sich davon unterscheiden.

Ein derartiger (grösserer oder kleiner) Infiltrationsprozess geht wahrscheinlich jeder eigentlichen Phthise mehr oder weniger lang voraus und ist die Bedingung der (chronischen oder subacuten) heerdweisen Phthise, welche durch Ansiedlung der Bacillen in jener entsteht.

Der nichtbacilläre Infiltrationsprozess dauert stets mehr oder weniger selbständig neben der Bacillenaffection fort, und das Vorwiegen der einen oder der anderen in dem Verlauf der Krankheit bedingt die Congruenz oder Incongruenz der dabei hervortretenden Bacillenzahl mit diesem.

Die nicht specifische Infiltration hat im weiteren Verlauf zunächst die schützende Wirkung des Abschliessens des verderblichen Bacillärprozesses und damit des Bewahrens der übrigen Lunge und des Organismus vor diesem. Sie kann aber auch durch Schaffung neuer Nährböden, wie für die erste Ansiedlung, Anlass für neue Bacillenheerde und somit für das Fortschreiten der Krankheit werden.

Dieser die Ansiedelung der Bacillen vorbereitende Prozess hat das Eigenthümliche der massenhaften Zellenwucherung, in welcher die äussersten, von dem die Ernäh-

rungssäfte führenden Gewebe fernsten Zellen zum Untergang neigen und den sie angreifenden und verzehrenden Mikroorganismen nicht mehr genügend widerstehen können. An kräftigen, gut ernährten Zellen scheitert das Vordringen der Organismen und es scheint, dass diese auch durch jene vernichtet werden können.

Wenn der Infiltrationswall von den Bacillen durchbrochen wird, so entsteht durch Uebergang in den Säftestrom Weiterinfection der Lunge, der benachbarten Drüsen etc. oder unter bestimmten, besonders von Weigert festgestellten Umständen des ganzen Organismus.

Die miliare Tuberculose der Lunge entsteht, wenn nicht auf letztgenannte Weise, wohl auch durch unter besonders günstigen Umständen erfolgende Masseninhalation des Koch'schen Bacillus (s. II. 48 und III. 5). Ob dabei anscheinend normales, nur unbestimmt disponirtes Gewebe und Epithel angegriffen werden kann, oder ob miliare Infiltrationsheerde auch hier vorausgehen, kann nur aus einem Fall (II. 40 und III. 4) mehr für die letzte Annahme entschieden werden.

Für die miliare Tuberculose in entfernten Organen (Hirnhäuten etc.) weist auch unser kleines Material dem Koch'schen Bacillus mindestens eine sehr weit gültige ätiologische Bedeutung zu. In einem Fall war auch die Eintrittsstelle und der erste Ablagerungsort, in den Bronchialdrüsen, aufzufinden, in anderen wahrscheinlich zu machen.

In einem Fall von anscheinend secundärer Miliartuberculose war dagegen von diesem Bacillus Nichts, an seiner Stelle aber waren andere Mikroben aufzufinden, die dann auch in phthisischen Lungenstücken neben dem Bacillus wahrgenommen wurden und deren mögliche Beziehungen zu diesem im Text entwickelt sind, aber weiterer Forschung vorbehalten bleiben.

Käseheerde und miliare Eruptionen ganz ohne Organismen sind in III. No. 12 und S. 146, 147 und 152 erwähnt.

Eine Ansteckung durch den Darmcanal ist durch unsere Fälle nicht nachgewiesen, vielmehr scheint deren grosse Seltenheit, auch bei Säuglingen, ausser Zweifel gestellt.

Die Phthise ist nach alledem keine Infectionskrankheit oder gar contagiöse Krankheit in dem Sinn, in

welchem man seither von solchen sprach, indem nicht der Infectionsstoff für den Menschen das Maassgebende ist, sondern anderweite in der Constitution, Lebensweise und verschiedenartigen Gelegenheitsursachen begründete und für die Infection nothwendige vorbereitende Veränderungen.

Nicht einmal von der einer Infectionskrankheit viel ähnlicheren acuten Miliartuberculose steht es fest, dass sie auch nur zum Theil durch directe Ansteckung, etwa durch massenhafte Bacilleneinathmung in eine gesunde Lunge entstehe. Selbst hier können vorausgehende Veränderungen erforderlich sein, und in den meisten Fällen wohl entsteht sie aus chronischen Heerden, von denen aus der Infectionsstoff ins Blut einbricht (Weigert).

Diese von objectiven Untersuchungen abgezogenen Principien sind nun insofern ein erfreulicher Abschluss jener, als sie genau anknüpfen an die historische Entwicklung der Lehre von der Tuberculose bis zu der epochemachenden Entdeckung des für jene bestimmenden Mikroparasiten. Ich halte es für einen Gewinn, das scheinbar alles umkehrende Auftauchen des unheimlichen Stäbchens in einer seine Bedeutung würdigenden Weise an die Ueberlieferungen der Wissenschaft angliedern zu können, besonders in den 2 Punkten, in denen es sich mit diesen am wenigsten vertragen zu wollen schien, in der grossen Bedeutung von Constitution, Lebensverhältnissen und vorausgehender entzündlicher Affection (Virchow, Buhl, Niemeyer) und der verschwindenden (resp. nicht vorhandenen) Bedeutung der Contagiosität für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Ohne darauf näher einzugehen, will ich nur für die öffentliche Gesundheitspflege die Folge hervorheben, dass die Lungenschwindsucht auch jetzt noch, wie früher in erster Linie bekämpft werden muss durch Hebung der Widerstandskraft des Organismus im Allgemeinen, durch Beseitigung der Schädlichkeit und Vermehrung des Nutzens, die unsere Culturentwicklung für die Individuen mit sich führt, im Einzelnen durch Unterricht über ein gesundheitsgemässes Leben und Ermöglichung der Befolgung dieses Unterrichts. Das ist gewiss schwer, aber, wie mir scheint, nicht schwerer, als den Armen dahinzubringen sein bacillenhaltiges Sputum zu desinficiren.

Die Behandlung würde nach unserer Anschauung, wie die Prophylaxe, zunächst auf betretenen Pfaden bleiben. Man wird jeder hartnäckig werdenden Entzündung in den Lungen suchen das Festnisten zu verwehren und, wo die Bacilleninfection schon eingetreten ist, bestrebt sein unsere unspecifische Entzündung zum Guten zu führen, zur lebenskräftigen, abkapselnden Organisation, zur Verödung, statt zur Wucherung und zum Zerfall. In schlimmfiebernden Fällen können reizmildernde Narcotica, Kälte und Antifebrilia diesem Zweck entsprechen; wir haben von Natr. salicylic., das bei Schott's Empfehlung auf dem 2. Wiesbadener Congress wenig Beachtung fand, hierfür weit mehr als von Chinin gesehen (1—4—6mal täglich 1 g) und mit Sinken der Temperatur Hebung des Appetits und der Kräfte und Consolidirung des Lungenprozesses in recht bösen Fällen mindestens für längere Zeit (das Mittel konnte dann wegbleiben) erreicht. Ich kann den dem Kranken und der Umgebung auffallenden Effect, den Schott rühmt, für einige Fälle vollkommen bestätigen. Dass nächstdem die Sorge für staubfreie, Reizzustände in den Lungen nicht begünstigende oder hervorrufende Luft, sowie für Secretentleerung durch Expectorantien, Inhalation zerstäubter Flüssigkeit und Athemgymnastik kommt, ist aus der Wichtigkeit, die ich jedem Nährheerd, demnach jeder kleinen nicht athmenden mit zelliger Ablagerung sich verstopfender kleinen Lungenpartie zugemessen habe, wohl verständlich. Wir haben in unseren Verhältnissen bei der Armen-Spitalspraxis immer grösseren Werth auf Verwendung des pneumatischen Apparats legen lernen. Sobald nur Einer dazu kommt für längere Zeit den Reiz der Einathmung comprimirter oder gar verdünnter Luft zu ertragen, hat er für geraume Zeit gewonnen. In der Privatpraxis bei Bessersituirten will das weit mehr heissen, obwohl es immer noch ein unvollkommenes Ersatzmittel ist gegenüber der grossartigen therapeutischen Conception, die in Görbersdorf zuerst als viel befolgtes Muster entstand. Diese den ganzen Menschen, seine Ernährung und sein ganzes Verhalten erfassende Methode, die es unternimmt von jeder Seite her seine Widerstandsfähigkeit zu erhöhen, jede Partie der Lunge thätig, jede Zelle lebenskräftig zu erhalten, sie ist nach unserer Auffassung jetzt noch erst recht, wie früher, die berufenste in geeigneten Fällen dem

Organismus den Kampf mit dem eingedrungenen Feind mit möglichster Aussicht auf Sieg durchfechten zu helfen. Dass in nicht hierzu geeigneten reizbaren Fällen und Epochen ruhiges Verhalten, womöglich reizmilderndes Klima und der Süden zu Hülfe genommen werden müssen, um die vielberufene Entzündung in wohlthätigen Schranken zu halten, liegt wiederum vollkommen in unserem Gedankengang. Und wozu ist schliesslich der andere, der die Therapie zunächst an die Specificität der Krankheit anknüpfte, auch gekommen? Auf Kreosot und Arsenik, beides Dinge die durch Stärkung der Widerstandskraft des Organismus wirken, nicht mehr die Bacillen tödten sollen. Leider ist die Wirkung beider nach unseren Erfahrungen keine hervorstechende, wird vielmehr von dem Einfluss der anderen Umstände verdeckt. Das Bessere leistete uns vielleicht noch besonders in ausser Bett behandelbaren Fällen das Kreosot, das wir in Wein gaben, aber auch Nichts da, wo es sollte, in bösartigen Erkrankungen.

„Leider“ muss der ungenügenden Wirksamkeit gerade dieses auch dem Armen zugänglichen Mittels beigesetzt werden und ebenfalls „leider“ ist ein Specificum nicht in Sicht, das wohl billiger sein würde, als die obigen Curmethoden. Der Arme bleibt, wie vorhin bei der Hygiene und Prophylaxe, so hier bei der Behandlung schwer im Nachtheil, und das würde er in dem Grade lange nicht, wenn der specifische Infectionsstoff das Beherrschende wäre — ebenso wenig wie bei Masern, die Reich und Arm befallen. Somit bleibt trotz des gewaltigen Fortschritts, den wir jetzt in der Erkenntniss einer speciellen Krankheit wie mehr noch der mikroparasitischen Einflüsse im Allgemeinen gemacht haben, die Pathologie und Therapie der Tuberculose im Banne eines naturphilosophisch-phantastischen und doch treffenden Ausspruches von Eisenmann: „Die Tuberkel sind die Thränen der Armuth nach Innen geweint.“

Nachschrift.

Erst nach Absendung des Manuscripts sind mir die „Patholog. Mittheilungen II“ von Auffrecht zu Gesicht gekommen, in denen für Entstehung der Phthise auf den Bacillenbefund lediglich an den Zerfallsrändern ein dem unseren entsprechender

Standpunkt kurz begründet wird. Noch nachher wurde uns die Abhandlung von Wesener (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 5. u. 6. Hft.) bekannt, welche über die Bacillenvertheilung bei Phthise, Bacillenform etc. eine Anzahl mit den unseren sich gut vertragende Angaben indess ohne besondere Schlussfolgerungen enthält.

Schliesslich muss ich erwähnen, dass nach Vollendung des Drucks dem Verfasser Gelegenheit wurde, die geniale Klarheit und Bestimmtheit der im Reichsgesundheitsamt geübten Untersuchungsmethode persönlich kennen zu lernen und dabei seine ganz im Eingang geäusserte Ueberzeugung zu befestigen, wie nur die grösste Vor- und Umsicht es unternehmen können wird, gegen dort erzielte Resultate Etwas einzuwenden. Die von wesentlich klinischem Standpunkt begründeten Einzelheiten, in denen vorstehende Abhandlung von der Koch'schen Lehre differirt, werden dadurch nicht berührt. Aber ich möchte nochmals hervorheben, dass sie an der gewaltigen wissenschaftlichen Bedeutung jener Lehre nichts abschwächen — auch wenn unser eigener Standpunkt, wie ich hoffe, ganz oder in der Hauptsache dauerhaft sich erweist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1 (zu S. 96). Bacillen von Esthner (II. 6): typische Exemplare mit einzelnen kurzen. Methylviolettfärbung, Bismarck-Gegenfärbung. Hartn. Oc. 4, Syst. VII (Vergr. 450). b Zwei Kurzstäbchen, eins an einem längeren anliegend.

Fig. 2 (zu S. 96). Bacillen von Steinmetz (II. 5 u. III. 1) kurz vor dem Tode. Ausschliesslich Körnchenreihenbacillen. Fuchsinfärbung; Malachit-Gegenfärbung. Vergr. wie vorhin.

Fig. 3 (zu S. 98). Neben Stäbchen- und Körnchenreihen- hauptsächlich Doppel- und Haufenbacillen von Wieland (II. 9), momentan gebesserte Phthise. Färbung und Vergrösserung wie vorhin.

Fig. 4 (zu S. 99). Tuberkel- und Fäulnissbacillen von Muckensturm (II. 32). Violett-Vesuvinfärbung. Hartn. Oc. 3, Syst. VIII (Vergr. 400).

Fig. 5 (zu S. 138). Bacillen in Cavernenwand, nicht weiter eindringend; bei Steinmetz (II. 5 u. III. 1). Fuchsinfärbung. Hartn. Oc. 3, Syst. VII (Vergr. 300).

Fig. 6 (zu S. 139). Partie aus einer Bronchialdrüse von Steinmetz (II. 5 u. III. 1) mit kleinen käsigen Heerden und ziemlich zahlreichen Bacillen (grosse und kleine) zum Theil (Riesen-) Zellen. Vergr. wie vorhin.

Fig. 7 (zu S. 139 u. S. 98). Gruppenbacillen im Cavernenrand bei Fischbach (II. 8 u. III. 2). Bacillen dringen nicht tiefer ein. Färbung und Vergrösserung wie vorhin.

Fig. 8 (zu S. 139 u. S. 98). Gruppenbacillen an zerklüftetem Cavernenrand derselben Kranken mit Farbablagerung in den Bacillengruppen. Bacillen gehen noch $\frac{1}{2}$—1 Gesichtsfeld weiter in's Innere. Färbung und Vergrösserung wie vorher.

Fig. 9 (zu S. 140). Cavernenrand derselben Kranken, der sonst in allen Schnitten bacillenfrei und nur in diesem anscheinend einige durch Farbereste vorgetäuschte Pseudobacillen zeigt. C Freier Rand der Caverne. a a a Am meisten bacillenähnliche Stellen. Färbung und Vergrösserung wie vorhin.

Fig. 10 (zu S. 141 u. 148, sowie S. 96). Massenhafte Bacillen eines Alveolarinfiltrats bei acuter Miliartuberculose der Lunge von Brendel (II. 40 u. III. 4). Kurzstäbchen, sehr wenig lange. Bacillen nach oben noch über circa 3 Gesichtsfelder reichlich, untere Hälfte des Infiltrats absolut bacillenfrei. Hier gerade die Grenze beider Regionen gezeichnet. Fuchsinfärbung. Hartn. Oc. 3, Syst. VIII (Vergr. 400).

Fig. 11 (zu S. 97 u. S. 142). Feine Körnchenreihenbacillen aus einem Piatuberkel der Convexität; Quetschpräparat, Fuchsin-Malachit-Färbung. Von dem kranken Fähnrich (II. 43 u. III. 7) mit tuberculöser Meningitis. Hartn. Oc. 4, Syst. VII (Vergr. 450).

Fig. 12 (zu S. 142 u. 150). Centralverkäster Riesenzellentuberkel von Johannpeter (II. 38 u. III. 9). Hartn. Oc. 3, Syst. V (Vergr. 160) Vesuvinfärbung.

Fig. 13 (zu S. 143 u. 150). Neue Organismen (feine Bacillen) von Johannpeter (II. 38 u. III. 9) Miliartuberculose. Gram'sche Färbung mit 3 Minuten Einlage, Alkoholentfärbung. Hartn. Oc. 3, Syst. VIII (Vergr. 400).

Fig. 14 (zu S. 143 u. 150). Aehnliche Organismen (Feinstäbchen und Kokken, Diplokokken) von demselben Kranken. Gram'sche Färbung mit 12stündlicher Einlage, nur Alkoholentfärbung. Vergr. wie vorhin.

Fig. 15 (zu S. 143 u. 150). Fuchsingefärbtes (2gliederiges) Stäbchen aus einem Darmgeschwür desselben Kranken. Fuchsinfärbung nach Ehrlich. Vergr. wie vorhin.

Fig. 16 (zu S. 144 u. 151). Neue Organismen wie in Fig. 13 und 14 aus einem hanfkorngrossen Käseheerd in frischer Infiltration von Lenaerts (II. 25 u. III. 11) Phthise. Gram'sche Färbung mit 5 Minuten Einlage. Vergr. wie vorhin.

Ich darf im Allgemeinen beifügen, dass die Mikroorganismen in allen Einzelheiten mit peinlicher Genauigkeit nach der Natur theils von mir, theils von Hrn. Sigel gezeichnet sind. Die oben angeführte Gegenfärbung ist in den Abbildungen der Einfachheit halber nicht mit Farbe wiedergegeben.

IV.

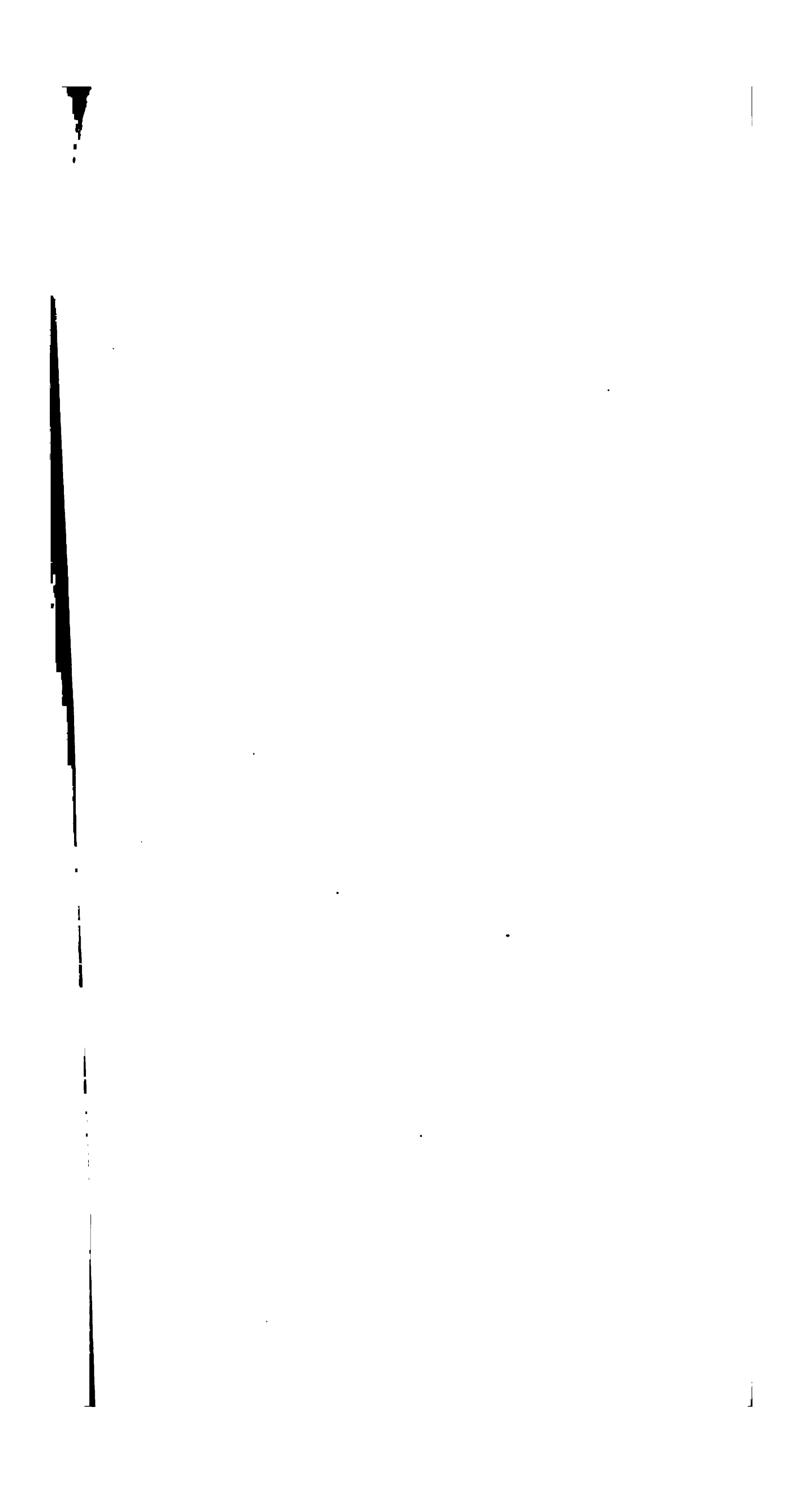
Ueber die pathologisch-anatomischen Verän
rungen bei Typhus biliosus[1]).

Von Dr. med. N. Lübimoff,
Privatdocenten und Prosector der patholog. Anatomie an der k. Universität zu Kasan.

(Hierzu Taf. V – VIII.)

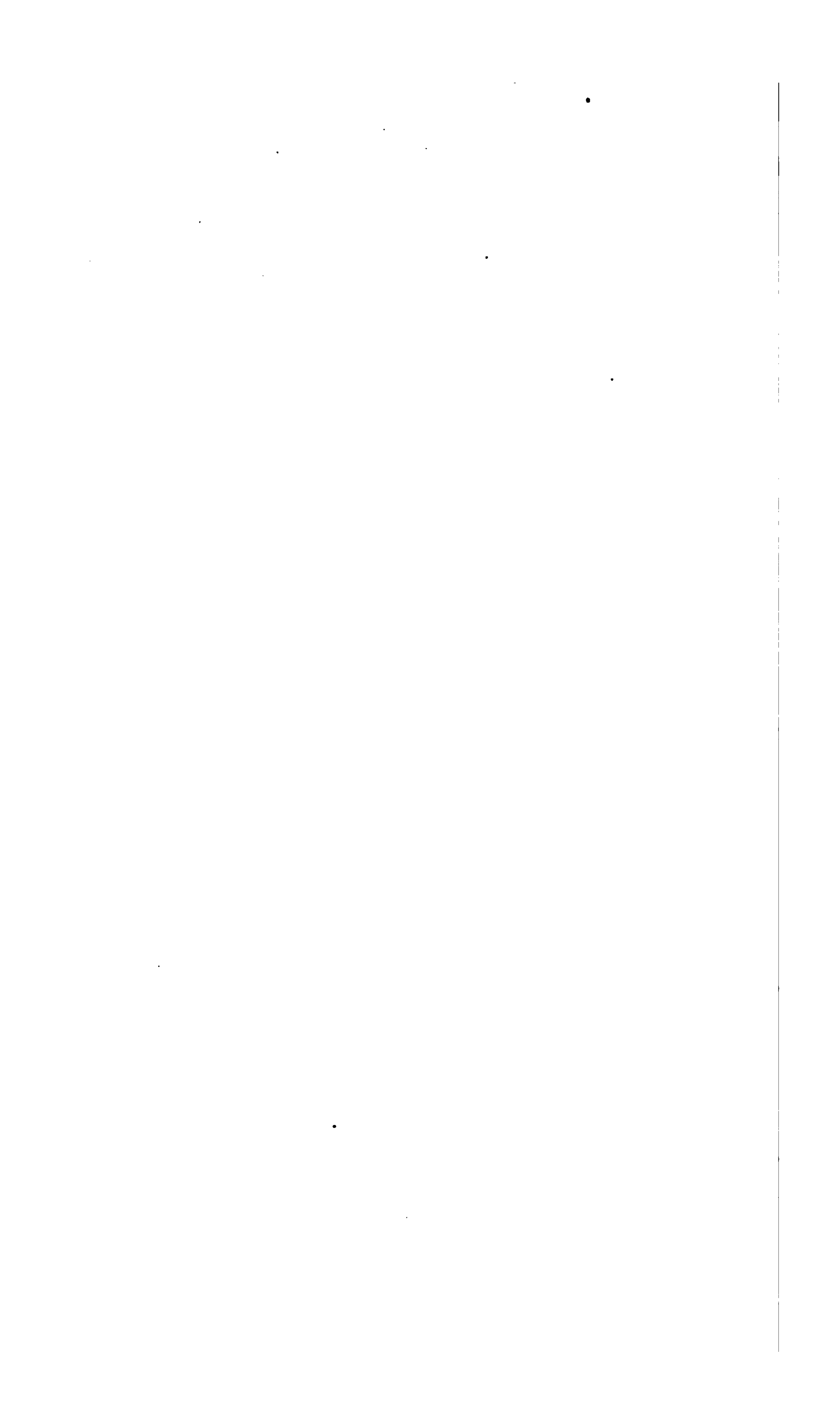
In der ersten Zeit, nachdem man die Recurrens von anderen Formen des Typhus unterscheiden gelernt hatte, war dem biliösen Typhoid noch keine Rede. In den Worten Rutt welche dieser Autor seiner Beschreibung der Flecktyphusepide in Dublin in den Jahren 1739 und 1743 hinzufügt: „währ der drei Sommermonate bestand hier und da ein Fieber, welch durchaus nicht die Bösartigkeit des vorhererwähnten zeigte. D selbe dauerte gewöhnlich 6 oder 7 Tage und endigte mit ein kritischen Schweisse, die Patienten waren aber Rückfällen unter- worfen, die sich drei oder viermal wiederholten“, können wir nur die Beschreibung einer gewöhnlichen Form des Rückfall- typhus ersehen. Erst später, in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts, gab die weiter gehende Verbreitung dieser Krankheitsform theils in Schottland, Irland und England, theils auf dem europäischen Continente den Beobachtern Möglichkeit dieselbe näher kennen zu lernen und auf die Varietät derselben, das biliöse Typhoid, aufmerksam zu werden. Darauf weisen die Beschreibungen Barker's, Graves' und Stokes', später die von Pelikan, Evenius, Heimann, Löwestamm und Lange. Ungeachtet der bereits gewonnenen klinischen und pathologisch-anatomischen Daten konnte man indess noch lange nicht zu einem richtigen Verständniss über die Natur der betreffenden Form, über das Verhältniss derselben zu den übrigen Krank-

[1]) Vorgelegt am 25. August 1883 in der Section für wissenschaftl. Medicin der VII. Versammlung russischer Naturforscher und Aerzte in Odessa.






10.
a
a
b
b
12
c
b
A
a
c
b
a
B
a
c
a
b
b
b
c



heitsprozessen gelangen. Die Mehrzahl der Beobachter war darüber im Unklaren. Man wusste nicht, wohin, zu welcher Krankheitsgruppe die betreffende Form gehöre: ob zum Wechselfieber oder zum Typhus. Das Verdienst, diese Zweifel gehoben zu haben, gehört unstreitig Griesinger, welcher die epidemische Verbreitung des Rückfalltyphus in Aegypten und besonders in Kairo im October 1850 bis zum Mai 1852 beobachtete. Er erklärte bekanntlich die Recurrens für eine selbständige Form, die nach seiner Charakteristik „aus zwei (selten mehr) successiv auf einander folgenden Paroxysmen besteht, welche von einander durch eine starke Remission getrennt werden". Er gab der betreffenden Krankheitsform den Namen Febris recurrens, welcher sich auch bis jetzt in der Wissenschaft aufrecht erhalten hat. Ausserdem verdankt ihm auch die uns speciell interessirende Form, der Typhus biliosus, ihre Trennung von dem Rückfalltyphus. Er bezeichnete sie als eine schwerere Krankheitsform, die sich hauptsächlich in der Milz und den Gallenwegen localisirt, als eine Form, die öfters schon früher, vom 4.—6. Tage an, mit Icterus complicirt ist und sich durch stärker ausgesprochene subjective Erscheinungen auszeichnet, während die Regelmässigkeit der Paroxysmen manchmal vermisst wird.

In der Frage über die Selbständigkeit der Recurrens schlossen sich die nachfolgenden Beobachter Griesinger an, mit Ausnahme weniger, wie Kremjänsky, der die Recurrens auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna zurückführte, oder Krause, der F. recurrens, Pustula maligna, F. intermittens und Febris larvata als Synonyma ansah. Anders verhielt es sich indess mit der Frage nach der Identität der beiden genannten Krankheitsformen. Hierin gehen die Ansichten der nachfolgenden Beobachter weit auseinander. Die einen — wie Ponfick, Obermeier, Küttner, Petuchoff, Laboulbène, Laverane, Gorätscheff, Motschutkowsky, Niemeyer, Zorn, Girgensohn — schliessen sich Griesinger an, während andere, wie Lebert, Erichsen, Godneff und ersichtlicherweise Knipping, Popoff annehmen, dass das biliöse Typhoid eine selbständige, zur Recurrens in keiner näheren Beziehung stehende Form ist. Einige Beobachter endlich lassen die brennende Frage offen, wie Pastau, Bernhard, Spitz, Kaczorowsky, Pribram und Robitschek,

die beiden letzteren übrigens aus Ermangelung an geeignetem Materiale.

Was die pathologische Anatomie des Typhus biliosus anlangt, so lässt sich auch diese, trotz der weiten Verbreitung der Recurrens im westlichen Europa sowohl wie auch in Russland[1]), nicht als erschöpfend behandelt betrachten. Da der Rückfalltyphus häufiger in seiner leichteren Form d. h. als Febris recurrens auftritt, andererseits aber die Beobachter, welche Gelegenheit hatten, das biliöse Typhoid zu beobachten, sich in der Frage über die Genese der Febris recurrens und des Typhus biliosus mit Vorliebe Griesinger anschlossen und die genannten Formen nicht gesondert, sondern vereinigt beschrieben, so besitzen wir wohl eingehende, ausführliche pathologisch-anatomische Beobachtungen über die Febris recurrens (Küttner, Metz, Michnewsky, Ponfick, Erichsen), dagegen nur wenige, unvollständige Data über das biliöse Typhoid, wenn man von den früheren, einen mehr anatomischen Charakter tragenden Beobachtungen (Griesinger's, Küttner's, Ponfick's, Petuchoff's,

[1]) Die Recurrens resp. der Typhus biliosus überschritt in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts die Grenzen Irlands, Schottlands und Englands und berührte bei ihrem Erscheinen auf dem Continente Europas auch unser Vaterland. So erkennen wir aus den uns überkommenen literarischen Daten (Pelikan, Evenius, Löwestamm, Heimann, Remy) in dem malignen Wechselfieber, welches 1840—41 in Moskau herrschte, das biliose Typhoid — an dem charakteristischen Verlaufe, dem enormen Sterblichkeitsprocente und den scharf hervortretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. In den fünfziger Jahren begegnen wir nur Epidemien des Rückfalltyphus, nehmlich: in der Krim, unter den am Krimkriege betheiligten Truppen und in der Hafenstadt Neu-Archangelsk auf der Insel Sitka (Goworliwy). Von den sechziger Jahren an greift jedoch der Rückfalltyphus sowohl in der leichteren (als F. recurrens) wie auch in der schwereren Form (T. biliosus) in unserem Vaterlande, gleich einem unaufhaltsamen Strome, um sich, nimmt immer grössere und grössere Strecken ein, erlischt an einzelnen Orten, um an anderen mit desto grösserer Kraft sich zu entfachen. Wir treffen die Recurrens im Jahre 1863 in Odessa (Bernstein), 1864 in Petersburg (Prof. Botkin) und Moskau (Prof. Sacharin), 1865 auf dem Kaukasus (Albrecht), 1866 in Sibirien, im Bezirke Omsk des Gouvernements Tobolsk (Reutlinger), im Jahre 1868 sehen wir sie bereits in der Stadt Jakutsk (Petuchoff).

Erichsen's u. A.) absieht. Aber, selbst wenn wir es mit einer bereits genügend beschriebenen Form zu thun hätten, so erscheint es dennoch nothwendig, sobald dieselbe unter anderen klimatischen, tellurischen, socialen Bedingungen uns entgegentritt, je nach Möglichkeit die hervorragenden klinischen oder pathologisch-anatomischen Seiten derselben zu notiren.

In nachstehender Mittheilung war es mir daran gelegen, ein zusammenfassendes pathologisch-anatomisches Bild des Typhus biliosus zu geben, wie es zur Lösung der Frage über die Genese der Febris recurrens und des Typhus biliosus erforderlich ist, und einen Beitrag zur medicinisch-geographischen Erforschung des Rückfalltyphus resp. des biliösen Typhoids zu liefern.

Bevor ich zur Darlegung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, sei es mir erlaubt, einen kurzen Auszug aus der Literatur der pathologischen Anatomie des biliösen Typhoids vorauszuschicken.

Die erste genaue, von Künstlerhand entworfene Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei Typhus biliosus an der Leiche gefunden werden, gehört Griesinger, welcher die Recurrens und den Typhus biliosus im Jahre 1851 in Aegypten beobachtete. Wir finden die betreffende Beschreibung sowohl in seiner Arbeit: „Ueber die pathologische Anatomie des in Aegypten vorkommenden biliösen Typhoids" (Sitzungsb. d. mathem.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften IX. Bd. S. 318. Jahrgang 1852), als auch in seiner Abhandlung „Infectionskrankheiten". Die Beständigkeit und Intensität der beim biliösen Typhoid eintretenden Veränderungen können mit Griesinger's eigenen Worten charakterisirt werden: „binnen etwa 5—12 Tagen, der gewöhnlichen Dauer des biliösen Typhoids, stellen sich mehr ausgesprochene Veränderungen ein, als bei jeder anderen acuten Krankheitsform." Diese Veränderungen theilt Griesinger in 2 Kategorien: zur ersten rechnet er diejenigen Veränderungen, welche bei den, während der höchsten Entwicklung der typhösen Erscheinungen Verstorbenen angetroffen werden, zur zweiten dagegen die, wo der Tod bereits nach Ablauf der genannten Erscheinungen erfolgte.

An Leichen der unter erstgenannten Bedingungen Verstorbenen sieht man nach Griesinger Folgendes: die Haut ist gewöhnlich

icterisch gefärbt, manchmal von Petechien bedeckt; die serösen und Schleimhäute sind trocken, blutarm, in einigen Fällen von tüpfelförmigen Hämorrhagien (Ecchymosen) durchsetzt; die Pharynxschleimhaut ist nicht selten mit einem croupösen Belage bedeckt; Hirn und Lungen sind blutarm, das Herz schlaff, leicht zerreisslich; die Leber gewöhnlich vergrössert, entweder hyperämisch oder blutarm, weich, gelb gefärbt, die Gallengänge durchgängig. Die Milz ist in 6—8 Tagen nach Beginn der Krankheit, bis 5—6 Mal über die Norm vergrössert, erreicht etwa 1 Fuss im Längendurchmesser; ihre Kapsel ist gespannt und zwar so stark, dass Griesinger in 3 Fällen Ruptur derselben beobachtete. Das Milzparenchym ist von dunkelbraunrother Farbe, weich, leicht zerreisslich, und in der grössten Mehrzahl der Fälle von vielen Tausenden kleiner graugelber Körnchen durchsetzt, die die Grösse eines Mohn- oder Hanfkornes erreichen; sind die genannten Körnchen erweicht, so findet sich im Parenchym eine ebenso grosse Menge von Abscessen von entsprechender Grösse, die nicht unter einander zusammenfliessen. In einigen Fällen fanden sich im Milzparenchym auch Infarcte. Die Mucosa des Magens und des Dünndarms bot die Erscheinungen einer acuten katarrhalischen Entzündung: mitunter war das untere Ende des Dünn- und des Dickdarmes von einem dysenterischen Prozesse befallen.

Noch schärfer ausgesprochen sind, nach Griesinger, die Veränderungen in den Fällen, wo der Tod erst nach voller Entwicklung der typhösen Erscheinungen erfolgt war: Die icterische Färbung der Haut war noch intensiver. Die croupöse Entzündung war nicht nur auf die Schleimhaut des Larynx beschränkt, sondern erstreckte sich auch auf die Schleimhäute des Darmkanals und der Harnblase. Die Leber war weniger vergrössert, anämisch, trocken, schlaff, icterisch und bot manchmal Aehnlichkeit mit dem Zustande, welcher bei der acuten gelben Leberatrophie beobachtet wird. Die Milz war gleichfalls weniger vergrössert, in ihrem Parenchym waren neben entfärbten oder septisch zerfallenden Infarcten vollständig formirte Abscesse anzutreffen.

Ausserdem beobachtete Griesinger in einzelnen Fällen metastatische Heerde an der Peripherie des Gehirns und in dessen

Häuten, sowie Parotitis, Vereiterung einzelner Mesenterialdrüsen und Lungengangrän.

In der nachfolgenden Literatur begegnen wir wenigen Autoren (Lebert, Erichsen), welche die Recurrens von dem biliösen Typhoid trennen und die durch eine jede dieser beiden Formen hervorgerufenen Veränderungen gesondert beschreiben. Ich werde suchen, soweit dies möglich, die dem biliösen Typhoid zugehörenden Veränderungen zusammenzustellen.

In den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz wird gewöhnlich die Anwesenheit einer mehr oder weniger grossen Menge von Blut notirt (Küttner, Petuchoff).

In den Lungen wurden von den Beobachtern bei Typhus biliosus keine bestimmten Veränderungen gefunden, ausser Oedem in den oberen, Hypostase in den unteren Lappen und lobären sowohl wie auch lobulären Pneumonien (Küttner, Petuchoff, Ponfick).

Das Herz war gewöhnlich von Blut ausgedehnt und zwar mitunter so stark, dass das parietale und viscerale Blatt des Herzbeutels einander berührten; nach Entfernung des Blutes aus den Herzhöhlen fiel das Herz zusammen; die Herzwände waren dünn, schlaff, mehr oder weniger gelb gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, nach Küttner, dass die Muskelfasern breiter sind als normal und einen homogenen Inhalt aufweisen, welcher in Wasser und Glycerin quillt; die Muskelfasern zerfallen leicht in längliche viereckige Querplättchen (Metz, Erichsen). Im intermusculären Bindegewebe fand Küttner Fibrinablagerungen, die eine deutlich faserige Structur aufwiesen. War der Tod in den späteren Stadien der Krankheit erfolgt, so erschienen die Muskelfasern und das Fibrin getrübt oder von einer feinkörnigen Masse durchsetzt, welche stellenweise in Fetttröpfchen zusammenfloss.

Solcherweise findet nach Küttner sowohl in dem Muskelgewebe als auch in der interstitiellen Substanz eine Ablagerung von Fibrin statt, welches in eine Fettemulsion übergehen und absorbirt werden kann, oder wenn letzteres ausbleibt, schwindet die Muskelsubstanz, die Herzmuskeln zerfallen fettig und es tritt eine acute Fettatrophie des Gewebes ein. Andere Beobachter (Ponfick, Erichsen, Michnewsky) beschreiben eine albuminöse und fettige Degeneration der Herzmuskeln.

Die Leber wurde gewöhnlich vergrössert gefunden (Küttner. Michnewsky, Ponfick), besonders ihr linker Lappen (Küttner), die Leberacini undeutlich erkennbar (Michnewsky, Ponfick). Im relativ normalen Parenchym beschreibt Küttner scharf begrenzte Heerde von gelblich-weisser Farbe und derber Consistenz. An der Peripherie des Organs sind diese Heerde von Wallnussgrösse, trocken und über der Umgebung hervorstehend, nach dem Centrum hin gewinnen sie das Aussehen von Inselchen und Streifen; in exquisiten Fällen erinnerten sie an Heerde des Medullarkrebses. Innerhalb der besagten Heerde lassen sich weder die Grenzen der Acini, noch inter- oder intralobuläre Gefässe unterscheiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die in den Heerden befindlichen Leberzellen rund, pigmentlos, homogen, glänzend, und selbst bei genauer Einstellung des Mikroskops war der Zellkern nicht immer sichtbar. Küttner meint, dass eine derartige Veränderung der Leberzellen durch Ablagerung von Fibrin oder Albumin in denselben herbeigeführt wird. In einigen Fällen, die vom Anfange der Erkrankung mit Icterus complicirt waren und während des ersten Paroxysmus lethal endeten, konnte Küttner eine Verkleinerung der Leber constatiren, obwohl bei Lebzeiten im Anfange der Krankheit eine beträchtliche Vergrösserung des Organes vorhanden war. Das Parenchym einer solchen Leber war von Galle gefärbt. schlaff, zähe und bot das Bild einer acuten Fettatrophie. Die nachfolgenden Beobachter (Erichsen, Michnewsky) beschreiben eine parenchymatöse und eine diffuse oder heerdartige Fettdegeneration der Leber. Ponfick beobachtete bei F. recurrens, abgesehen von der parenchymatösen Schwellung der Leber, eine Fettinfiltration der in der peripherischen Zone der Acini liegenden Zellen und eine Anhäufung kleiner Granulationselemente an Stelle der V. portae.

In der Milz — dem bei Recurrens und Typhus biliosus hauptsächlich betheiligten Organe — werden von den Autoren (Lebert, Erichsen), welche das biliöse Typhoid als eine Krankheit sui generis auffassen, ähnliche Veränderungen beschrieben, wie sie Griesinger notirt hatte, d. h. eine Vergrösserung des Organs und das Vorhandensein kleiner Heerde wie auch solcher von beträchtlicherer Grösse, nehmlich von Infarcten. Die nehm-

lichen Veränderungen finden wir auch von den Beobachtern notirt, die die genannten Krankheitsformen nicht von einander trennen, sondern sämmtliche in der Milz angetroffenen Veränderungen auf die F. recurrens beziehen. So fand Küttner an Leichen der während des ersten Paroxysmus oder kurz darauf Gestorbenen die Milz überaus stark vergrössert (28 cm lang und bis 4½ Pfund schwer). Die Milzkapsel war gespannt und mit stecknadelkopfgrossen weissen Pünktchen besäet. Das Parenchym der Milz derb, brüchig, von dunkel braunrother Farbe, die darin enthaltenen Malpighi'schen Körperchen 2 mm gross, mit flüssigem, weissem oder — bei vorhergegangenem Icterus — gelblichem Inhalte. Manchmal waren die Malpighi'schen Bläschen in Gestalt erbsen- oder linsengrosser Abscesse zusammengeflossen.

Die Milz der nach dem zweiten Paroxysmus oder ein paar Tage darauf Verstorbenen war weniger vergrössert, ihre Kapsel geschrumpft, in dem Parenchym fanden sich nicht selten Höcker von saffran-, oder selbst orangegelber Farbe, die erbsen- bis haselnussgross waren (Infarcte). Das übrige Parenchym war trocken, brüchig, von braunrother Farbe und manchmal von scharf hervortretenden, vergrösserten Malpighi'schen Körperchen durchsetzt.

In den späteren Stadien der Krankheit fand Küttner die Milz nicht vergrössert, von derber Consistenz; die in der Milz enthaltenen Producte waren weiter vorgerückten Veränderungen unterworfen.

Ponfick unterscheidet bei der F. recurrens eine diffuse und eine Heerderkrankung der Milz. Zur letzteren zählt er die venösen und arteriellen Infarcte (kleine Heerde Griesinger's).

Die Nieren fand man gewöhnlich vergrössert (Küttner, Petuchoff, Ponfick), ihre Rindenschicht war verdickt, die Markkegel injicirt. In vielen Fällen — wenigstens gilt dies für die Recurrens — beobachtete man in der Rindensubstanz, seltener in den Markkegeln Eiterpünktchen und Abscesse (Murchison, Küttner). In seiner Arbeit „Anatomische Studien über den Typhus recurrens“ beschreibt Ponfick eine fettige Degeneration des Epithels der Harnkanälchen und ausserdem mehr oder weniger veränderte Blut- und Hyalincylinder, Blutergüsse in den

Bowman'schen Kapselraum und eine kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes.

In den serösen Häuten werden von den Autoren bei Typhus biliosus entweder Anämie oder Hyperämie, Trockenheit oder klebrige Beschaffenheit der Oberfläche, mitunter kleine Blutergüsse (Ecchymosen) notirt (Küttner, Petuchoff).

Um diesen literarischen Theil zu beendigen, erübrigt es noch, einige Worte über die von Ponfick bei der F. recurrens beschriebenen Veränderung des Knochenmarkes zu sagen. Der genannte Beobachter unterscheidet eine diffuse Substanzveränderung des Knochenmarkes und eine Heerderkrankung desselben. Bei ersterer sind vor Allem die Blutgefässe der spongiösen Knochen betheiligt; sie erscheinen in Gestalt kreideweisser Linien, was durch Ablagerung einer Menge grosser körniger Zellen und kleiner Fetttröpfchen in der Adventitia hervorgerufen wird, welche das Gefäss in Gestalt einer undurchsichtigen Scheide umgeben. Indess bleibt auch die Muscularis, namentlich der kleineren Gefässe, durchaus nicht unbetheiligt; auch in dieser letzteren ist eine Ansammlung kleiner Fetttröpfchen zu bemerken. Die Heerderkrankung des Knochenmarkes ist dadurch charakterisirt, dass sich sowohl in den Diaphysen als auch in den Epiphysen scharf begrenzte, bis wallnussgrosse Heerde von unregelmässiger Form ablagern; ihre Farbe ist weisslich-gelb, mitunter selbst mit einem Stich in's Grüne. Diese Heerde bestehen nach Ponfick aus nekrotischem fettigem Knochenmarke, einer unbedeutenden Anzahl körniger Zellen und einzelnen hie und da verstreuten Eiterzellen, während von Formelementen des Blutes keine Spur vorhanden ist.

Da der literarische Theil der Frage hiemit erledigt ist, kann ich zur Mittheilung meiner Beobachtungen übergehen, wobei es mir gleichfalls auf mögliche Kürze der Darlegung ankommen soll.

Der Typhus biliosus wurde in Kasan zuerst gegen Ende des Jahres 1879 (Godneff) beobachtet. Am 9. Januar 1880 wurde die erste Section eines am biliösen Typhus Gestorbenen am pathologisch-anatomischen Institute der hiesigen Universität ausgeführt, und seitdem hatte ich Gegenheit, als Prosector des Institutes, 24 Fälle von Typhus biliosus zu untersuchen (in 22 Fällen war die Untersuchung eine vollständige, in 2 dagegen beschränkte sie sich auf die Milz).

Als das bei Typhus biliosus am meisten betheiligte Organ erwies sich jedesmal die Milz. In den von mir untersuchten Fällen erschien sie in verschiedenem Grade vergrössert; der grösste Umfang, den hiebei die Milz überhaupt erreichte, war eine Länge von 25,5 cm, eine Breite von 15 cm und eine Dicke von 8 cm; das Gewicht des so vergrösserten Organs betrug 1845 g. Ausserdem charakterisirte sich die Veränderung der Milz durch die Anwesenheit von kleinen Heerden oder von Infarcten und nur in einem Falle beobachtete ich Abscesse.

Bei Veränderungen der erstgenannten Art waren in dem verhältnissmässig consistenten, kirschroth gefärbten Parenchym des vergrösserten Organes weisse oder gelbliche Pünktchen von der Grösse eines Mohn- oder Hanfkornes zu bemerken (Fig. 1). Mitunter war die Anzahl dieser Heerde so gross, dass die neben einander liegenden sich fast gegenseitig berührten, ja zu mehreren mit einander zusammenflossen und solcherweise grössere Heerde bildeten, die den Umfang eines Pfefferkornes oder etwas darüber erreichten (Fig. 2). Um über die Natur dieser Heerde Kenntniss zu gewinnen, injicirte ich die Milz mit Berlinerblau oder isolirte jede einzelne dieser Bildungen und pinselte sie aus. An Schnittpräparaten des injicirten Organes war es leicht, sich zu überzeugen, dass ein jeder dieser Heerde einem Malpighi'schen Körperchen entsprach: jede der genannten Bildungen stellte eine Anhäufung lymphoider Zellen dar und war mit einem mit Berlinerblau gefüllten Blutgefässe versehen, das entweder mitten im Körperchen oder seitwärts an demselben verlief und im Schnitte entweder quer, schräge oder in der Längsaxe getroffen sich präsentirte. Mitunter war der Schnitt so glücklich ausgefallen, dass man das durch die ganze Länge des Malpighi'schen Bläschens verlaufende Hauptstämmchen des Blutgefässes verfolgen konnte, sowie auch dessen unter einem Winkel abgehenden Nebenzweig. An ausgepinselten Präparaten traten die Bestandtheile des vergrösserten Malpighi'schen Körperchens noch schärfer hervor, nehmlich: die Arterie, die mit je einem oder zwei Kernen versehenen lymphoiden Zellen, die rothen Blutkörperchen und endlich das Reticulum (Fig. 3).

Das zwischen den Heerden befindliche Parenchym der Milz bestand aus rothen Blutkörperchen, lymphoiden Zellen und den-

selben beigemischten, rothe Blutkörperchen haltenden Elementen. In den Blutgefässen, den kleinen Venen und Capillaren, trat die Anschwellung des Endothels recht scharf hervor, sowie auch die Verwandlung desselben in epithelioide Zellen; letztere sah man, von der Gefässwand abgelöst, in den Blutstrom übergehen und hier sich unter die rothen Blutkörperchen mischen.

Bei Veränderungen der zweitgenannten Art fanden sich in der noch consistenteren Milz unmittelbar unter der Kapsel, an der äusseren Oberfläche oder dem vorderen Rande des Organs, oder in der Tiefe seines Parenchyms scharf begrenzte, derbe, graurothe, graugelbe Heerde – Infarcte — von sehr mannichfaltiger Gestalt und Grösse, die zwischen der einer Erbse bis zu $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ des Gesammtvolumens der Milz variirte; die Malpighi'schen Körperchen waren entweder nicht zu sehen oder sie traten in Gestalt kleiner weisser oder gelblicher Pünktchen hervor. Ausserden fanden sich in der grösssten Mehrzahl der Fälle zwischen den Infarcten und dem angrenzenden Gewebe der Milz Spalträume von grösserer oder geringerer Ausdehnung, die mit dickem, geruchlosem, gelblichgrünem Eiter angefüllt waren (Fig. 4).

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Infarcte aus einer feinkörnigen Masse bestanden, in welcher indifferente Zellen und Hämatoidinkrystalle verstreut waren. Das den Infarcten anliegende und zwischen denselben befindliche Parenchym bestand aus einer grossen Zahl dicht angehäufter rother Blutkörperchen, lymphoider Zellen und rothe Blutkörperchen haltender Gebilde. An Präparaten, die mit Hämatoxylin, Methylviolett und Gentianaviolett gefärbt waren, konnte man ausserdem dunkelblaue Streifen wahrnehmen, die mitunter eine baumförmige Gestalt besassen (Fig. 5); es waren Blutgefässe, die von Mikrokokken thrombosirt oder von rothen Blutkörperchen und Mikrokokken angefüllt waren (Fig. 6). Die Blutgefässe, welche keine Mikrokokken enthielten, wiesen eine noch weiter gehende Veränderung des Endothels auf: letzteres bildete mitunter Anhäufungen epithelioider Zellen, die keine Spur eines Lumens im Gefässe frei liessen.

In einem Falle endlich fanden sich Abscesse in der Milz: einer derselben, welcher in dem oberen Ende des Organs lag,

hatte sich einen Weg durch das Zwerchfell gebahnt und nur die adhäsive Entzündung der Pleurablätter rings um den Abscess des Diaphragma hatte die Entleerung des Abscessinhaltes in die Pleurahöhle verhindert. In dem nehmlichen Falle fand sich ein erweichter Thrombus in der Milzvene.

Zu den Organen, welche bei Typhus biliosus gleichfalls häufig vorkommende, wenngleich weniger intensiv ausgesprochene Veränderungen aufwiesen, gehören die Leber, die Nieren und das Herz.

In der Leber fand sich gewöhnlich eine parenchymatöse Entzündung. Der Umfang des Organs war etwas über normal, das Gewebe weich, schlaff, in der Schnittfläche von braunrother oder gar lehmrother Farbe, anämisch, mit mehr oder minder verwaschenen Acini.

An mikroskopischen Präparaten trat ebenfalls die undeutliche Contourirung der Acini hervor, das interacinöse Bindegewebe hatte einen feinfaserigen Charakter, die dasselbe durchsetzenden Gefässe — die V. portae und Art. hepatica — zeigten keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen, wenn man nicht der geringen Anschwellung des Endothels dieser Gefässe einige Bedeutung beilegen wollte; die Gallengänge waren an Zahl nicht über die Norm vermehrt, dagegen erschien das Epithel derselben trübe, körnig und war nicht so regelmässig angeordnet wie normal; stellenweise hatte es sich sogar von der Wandung des Kanals abgelöst und füllte dessen Lumen aus. In einigen Fällen bemerkte man — wie dies in letzter Zeit von Krivoschein bei Febr. recurrens beschrieben wurde — sowohl rings um die Gefässe wie auch um die Gallengänge eine Anhäufung indifferenter Zellen, die das Epithel der Gallengänge verdrängten und letztere bis zur Vernichtung des Lumens zusammendrückten; mitunter war die Ansammlung der erwähnten Zellen eine so grosse, dass es schwer fiel, die vereinzelten Epithelzellen der Gallengänge zwischen den Granulationselementen des Infiltrates aufzufinden. Die Leberzellen boten die Erscheinungen einer albuminösen, sowie einer mehr oder weniger ausgebildeten fettigen Degeneration. Die intralobulären Blutcapillaren waren zusammengedrückt, das sie bekleidende Endothel trübe, geschwollen, ihr Lumen entweder zusammengedrückt oder in eini-

gen Fällen mit Mikrokokkencolonien angefüllt. Ausserdem waren, besonders an gefärbten Präparaten, Gruppen von Leberzellen anzutreffen, die vollkommen ungefärbt geblieben waren, obgleich das Präparat allen technischen Anforderungen entsprach. Die Leberzellen der eben erwähnten Gruppen waren homogen, glänzend, ohne Spur eines Kernes; die Grenzen zwischen den Elementen waren nicht zu unterscheiden und nur die verstreuten Ansammlungen von Gallenfarbstoff erlaubten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die ursprüngliche Anordnung der Elemente zu schliessen. Der Durchmesser dieser undeutlich begrenzten Heerde der Coagulationsnekrose entsprach $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$, einem ganzen oder gar der Grösse von 2 mikroskopischen Gesichtsfeldern.

Abgesehen von der parenchymatösen Schwellung der Leber, begegnete ich zweimal Abscessen in dem genannten Organe. In beiden Fällen war die Leber bedeutend vergrössert: in dem einen war sie 26 cm lang, 20 cm breit und 10 cm dick; ihr Gewicht betrug 2450 g. Im zweiten Falle betrug die Länge des Organs 28 cm, die Breite des rechten Lappens 20 cm, die des linken 18 cm; die Dicke des rechten Lappens 8, die des linken 6 cm, das Gewicht = 2360 g. Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Abscesse erwies, wie dies bereits in der Sitzung der Kasan'schen Gesellschaft der Aerzte am 18. Mai 1880 von mir mitgetheilt wurde (deren Tagebuch 1880), dass in dem hyperplastischen interlobulären Bindegewebe, an Stelle der V. portae (Fig. 7), umgrenzte, rundliche, ovale oder mehr längliche Anhäufungen einer feinkörnigen Masse sich fanden, welche letztere von indifferenten Zellen, rothen Blutkörperchen und von Bruchstücken beider durchsetzt war; die Wandung der V. portae, falls sie überhaupt sichtbar war, erschien in Form eines schmalen, faserigen und gleichfalls von kleinen Rundzellen infiltrirten Ringes. Grösstentheils war indess das genannte Gefäss nicht deutlich zu unterscheiden und die körnige Masse verlor sich allmählich in der von indifferenten Zellen mehr oder weniger infiltrirten Zwischensubstanz. Die Arteria hepatica bot keine Veränderungen, während dagegen die Gallengänge die Erscheinungen eines desquamativen Katarrhs aufwiesen. In den grösseren Heerden fanden sich 2 und mehr Anhäufungen, die von einander durch Streifen von Leberparenchym oder durch Bindegewebsfasern ge-

trennt waren. Mitunter sah man zwischen den einzelnen Heerden Gallengänge verlaufen (Fig. 8). Diese letzteren waren entweder unverändert oder gleichfalls in Detritus zerfallen und vermittelten in letzterem Falle die Vereinigung benachbarter körniger Anhäufungen unter einander. Zugleich giebt uns dies einen Hinweis darauf, in welcher Weise sich grössere Abscesse durch Verschmelzung von kleineren bildeten.

In den Nieren fand ich Veränderungen von zweierlei Art: parenchymatöse Schwellung und acute interstitielle Entzündung.

Die anatomischen Veränderungen der Nieren bei der parenchymatösen Entzündung entsprachen dem bei dieser letzteren gewöhnlich anzutreffenden Bilde: Vergrösserung des Organs, Schlaffheit, leichte Zerreisslichkeit, Verdickung der Rindenschicht, Stauung in den Markkegeln. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich, dass die gewundenen Harnkanälchen, die aufsteigenden Theile der Henle'schen Schleifen und die Sammelröhren verbreitert waren und dichter einander anlagen; das die genannten Theile auskleidende Epithel zeigte verschiedene Stadien einer albuminösen oder gar fettigen Degeneration. In dem Lumen der Harnkanälchen waren sehr oft indifferente Zellen und in verschiedenen Stadien einer regressiven Metamorphose begriffene rothe Blutkörperchen anzutreffen; diese letzteren waren gewöhnlich in gelblichgrüne, homogene oder grobkörnge Klümpchen zusammengeschmolzen. Ausserdem fanden sich bei der parenchymatösen Entzündung ausnahmslos Hyalincylinder in den Harnkanälchen. Die Bowman'sche Kapsel war gewöhnlich dünn, ihr Endothel nicht selten trübe; die Malpighi'schen Knäuel erschienen umfangreicher als normal, enthielten zahlreiche Kerne und füllten den Bowman'schen Kapselraum völlig aus; nur in einzelnen Fällen war letzterer noch von homogenen glänzenden Massen oder von grösseren Conglomeraten rother Blutkörperchen besetzt. In der bindegewebigen Zwischensubstanz, die ihren feinfaserigen Charakter beibehielt, hatte sich in einigen Fällen eine unbedeutende Zahl indifferenter Zellen abgelagert. Die das Bindegewebe durchsetzenden Blutgefässe waren entweder leer oder durch Blutkörperchen einigermaassen ausgedehnt. Das Endothel der genannten Blutgefässe zeigte gleichfalls Neigung sich in grössere runde, ein- oder zweikernige Elemente zu verwandeln,

welche sich von der Gefässwand ablösten und den Bestandtheilen der Blutsäule beigesellten. Ausserdem begegnete ich in den Gefässen der Malpighi'schen Knäuel, den intercanaliculären Gefässen und selbst in dem Lumen der Harnkanälchen häufig von Mikrokokken gebildeten Thromben.

Die zweite Form der Nierenerkrankung äusserte sich dadurch, dass in der Rindenschicht und den Markkegeln der stark parenchymatös veränderten Niere gelblich-grüne Pünktchen und Streifen bemerkbar waren.

Mikroskopisch liessen sich zwei Formen von Nierenabscessen feststellen.

Bei der ersteren bemerkte man in der Rindenschicht Ansammlungen indifferenter Zellen, die dem Querdurchmesser von 4—6—10 Harnkanälchen entsprachen oder sogar einen mit blossem Auge sichtbaren Abschnitt der Rindenschicht einnahmen. Die von dem interstitiellen Prozesse ergriffenen Harnkanälchen und Kapseln waren stark zusammgedrückt und mitunter von den Häufchen der Granulationselemente völlig verdeckt. Die innerhalb der Eiterheerde verlaufenden Blutgefässe hatten dem Drucke der dicht angehäuften Elemente nachgegeben und waren entweder zusammengedrückt oder sie erschienen als geschlängelte und durch Mikrokokken thrombosirte Kanäle.

Das Eigenthümliche der zweiten Form der Nierenabscesse bestand darin, dass ein jeder einzelne dieser runden oder ovalen Abscesse aus drei Schichten zusammengesetzt war, nehmlich: a) einer centralen, kleinsten Schicht, welche an mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten 3—5 und mehr Kreise oder Ovale von intensiv blauer Farbe zeigte, b) einer mittleren, breiten, die erste Schicht concentrisch umgebenden, völlig ungefärbten, glänzenden und endlich c) einer äusseren, schwach blau gefärbten, die als schmaler Ring die innere und mittlere Schicht umfasste. Bilden sich gleichzeitig neben einander zwei Abscesse, so hat ein so entstandener Heerd eine biscuitförmige Gestalt (Fig. 9). In demselben lassen sich zwei gesondert dastehende centrale und eine gemeinsame mittlere sowie äussere Schicht unterscheiden: die beiden letzteren sind durch gegenseitige Verschmelzung der nebeneinander liegenden Abscesse entstanden und haben daher eine biscuitförmige Gestalt. Die centrale Schicht (Fig. 10)

besteht aus Gefässen und mit Mikrokokken gefüllten Kanälchen; die mittlere enthält eine Gruppe von Kanälchen, die alle Eigenschaften der Coagulationsnekrose besitzen; die äussere Schicht endlich wird von Kanälchen gebildet, die sowohl einer intensiven parenchymatösen Entzündung mit Ausgang in fettige Degeneration des Epitels und des interstitiellen Bindegewebes, als auch einer mehr oder weniger entwickelten kleinzelligen Infiltration anheimfielen.

Das Herz wies Veränderungen auf, wie sie den verschiedenen Graden fettiger Degeneration eigenthümlich sind. Die Muskelfasern waren trübe und von kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, welche die Querstreifung undeutlich machten. Bei der Zerzupfung zerfielen die Muskelfasern leicht in querer Richtung in viereckige Plättchen und in die Bowman'schen Querscheiben. In der weder qualitativ noch quantitativ veränderten interstitiellen Bindesubstanz waren in einigen Fällen kleine runde Zellen abgelagert. Die Blutgefässe hatten in ihrer Structur keine bestimmten Veränderungen erlitten, abgesehen von den Abweichungen ihres Inhaltes, welcher nicht selten aus Mikrokokken bestand, die das Lumen der Gefässe vollkommen ausfüllten (Fig. 11).

Was die übrigen Organe anlangt, so existirten weder im Gehirne und Rückenmarke, noch in den peripherischen Nerven und dem sympathischen Systeme nachweisbare anatomische Veränderungen; nur in einem Falle fand ich Abscesse in der rechten Hemisphäre des Grosshirns und dem rechten Corpus striatum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Nervenelemente des Gehirns verschiedene Grade parenchymatöser Veränderung: die Nervenzellen waren mehr oder weniger feinkörnig getrübt, mit deutlich hervortretenden Kernen, oder sie erschienen als grobkörnige, undurchsichtige, mitunter selbst kernlose Klümpchen mit gleichsam angenagten Contouren. Naturgemäss fanden sich zwischen den genannten extremen Formen pathologisch veränderter Nervenzellen auch Uebergangsformen. Ausserdem bemerkte man um die Blutgefässe der grauen und weissen Hirnsubstanz, um die Nervenelemente und in den pericellulären Räumen eine in verschiedenem Grade entwickelte Ansammlung indifferenter Zellen; besonders war dies in dem erwähnten

Falle ausgesprochen, in welchem Abscesse im Gehirn sich fanden. Die Blutgefässe waren entweder leer oder mit rothen Blutkörperchen angefüllt; in dem Endothel traten Veränderungen progressiven Charakters hervor, nehmlich eine Anschwellung des Protoplasma und Vermehrung der Kerne. Indem ich die Veränderungen der Nervenzellen an Zupfpräparaten genauer zu erforschen suchte, gelang es mir zu constatiren, dass im Protoplasma der Nervenelemente indifferente Zellen in verschiedener Zahl und zwar 1—2—3 der genannten Gebilde in einer einzelnen Nervenzelle enthalten waren (Fig. 12).

Im Vergleich mit dem Gehirne zeigte das Rückenmark Veränderungen von grösserer Mannichfaltigkeit, jedoch von geringerer Constanz: abgesehen von der albuminösen und fettigen Degeneration der Nervenzellen wurde noch eine pigmentöse und hyaline Degeneration derselben beobachtet. Natürlich variirte das äussere Ansehen der Nervenzellen je nach dem Charakter der Degeneration. So trafen wir neben unveränderten Nervenelementen der Vorder- und Hinterhörner der grauen Rückenmarksubstanz auch auf solche, die sich durch ihre Vergrösserung, durch die etwas verdickten Fortsätze und das grobkörnige, theilweise oder völlig die Kerne verdeckende Protoplasma auszeichneten. Die Kerne dieser Zellen waren entweder normal, oder zeigten gleichfalls Veränderungen regressiven Charakters. Ausserdem traf ich unter den letztbeschriebenen sowohl, wie auch unter den oben erwähnten Elementen auf solche Nervenzellen, die etwas kleiner waren, als normal, und verdickte, ja selbst verkürzte Fortsätze und ein von gelb-braunen Körnchen durchsetztes Protoplasma besassen, in welchem die Kerne nur schwer zu unterscheiden waren. Seltener beobachtete ich Nervenzellen, welche sich in Gestalt kleiner, grobkörniger, kernloser Klümpchen von gelb-brauner Farbe präsentirten. Um die Beschreibung des histologischen Bildes, das die Veränderungen des Rückenmarkes darboten, zu schliessen, muss ich noch derjenigen Nervenzellen erwähnen, die eine fast normale Grösse und ein homogenes, glänzendes Protoplasma besassen, während der Kern dieser Zellen schwer oder gar nicht zu unterscheiden war. Abgesehen von allen oben angeführten Veränderungen trafen wir zwischen den Nervenelementen des Rückenmarkes auf unregelmässig verstreute

indifferente Zellen; die Zahl derselben war übrigens stets geringer als wir sie im Gehirne gefunden; sie waren stets in der Nähe der Gefässe oder der Nervenzellen gelagert. In der weissen Substanz fanden sich keine Veränderungen, abgesehen von einer geringen Vermehrung der zwischen den Nervenfasern liegenden indifferenten Zellen.

Die in den sympathischen Ganglien gefundenen Veränderungen waren mit denen des Gehirns und Rückenmarkes identisch: hier, wie dort, begegnete ich einer parenchymatösen Entzündung mit Ausgang in einfache und Pigmentatrophie. Je nach dem Entwicklungsgrade des Prozesses sind die Nervenzellen entweder vergrössert, trübe, körnig, mit leicht unterscheidbarem Kerne und füllen die Kapsel vollständig aus, deren Endothel proliferirt, oder die Zellen sind klein, nehmen nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ des Kapselraumes ein (Fig. 13), erscheinen dabei grobkörnig, eckig, gleichsam usurirt und öfters kernlos. An solchen Stellen befindet sich das Kapselendothel entweder im Stadium der Proliferation oder dasselbe ist dermaassen atrophirt, dass an der Innenfläche der gespannten Kapselwand nur hier und da getrübte, körnige Endothelzellen zu sehen sind. Schliesslich gelingt es mitunter, alle Phasen von Uebergangsformen der Nervenelemente bis zum Zerfall in grobkörnige, gelblich-braune, kernlose Klümpchen zu verfolgen. Die interstitielle Bindesubstanz der sympathischen Ganglien ist anfangs von runden indifferenten Zellen infiltrirt, wird aber später grobfaserig; in den Nervenfasern lässt sich ein Zerfall der Myelinscheide in einzelne Bruchstücke constatiren. Bei weiterer Untersuchung der sympathischen Ganglien traf ich an Zupfpräparaten auf Nervenelemente, in welchen runde indifferente Zellen enthalten waren (Fig. 12), andererseits auf Nervenzellen mit doppeltem Kerne; diese letzteren Zellen enthielten indess keine indifferenten Zellen.

Von den Nervenstämmen wurden nur der N. ischiadicus und der Halstheil des Sympathicus einer Untersuchung unterworfen. An Zupfpräparaten der mit Osmiumsäure behandelten Nervenstämme fanden sich unter den Nervenfasern, welche alle drei Bestandtheile, nehmlich die Schwann'sche Scheide, die Myelinhülle und den Axencylinder besassen, auch solche Nervenfasern, deren Markscheide ein varicöses Aeussere bot (Fig. 14)

oder in homogene und körnige Fragmente von länglich-ovaler, viereckiger, bisweilen unregelmässiger Form mit glatten oder gezähnelten Rändern zerfiel. Ausserdem traf man auf Nervenfasern, in deren Verlaufe spindelförmige Anschwellungen mit einer grösseren oder geringeren Zahl von Einschnürungen wahrzunehmen waren. Falls die erwähnten Nervenfasern an Stelle der Einschnürungen abrissen, erhielt man Nervenfasern, die an dem einen Ende kegelförmig verdickt erschienen. An Stelle der Verdickungen bestanden die Nervenfasern aus einer grobkörnigen Masse, die an Osmiumpräparaten in allen Nuancen vom Dunkelgrau (b) bis Schwarz (b') gefärbt war. Die nehmlichen Zupfpräparate zeigten ausserdem, dass das interstitielle Bindegewebe dünn, leicht zerreisslich und gleichsam von zahlreichen Kernen (Formelementen) durchsetzt war. An Querschnitten der Nerven waren zwischen den unveränderten Nervenfasern (Fig. 15) hie und da noch solche zu bemerken, welche weder eine Myelinscheide noch einen Axencylinder besassen, sowie ausserdem dunkelgefärbte, kreisrunde oder ovale Gebilde, — ersichtlich Querschnitte der spindelförmigen Verdickungen, die wir bereits an Zupfpräparaten kennen lernten. Das interstitielle Bindegewebe ist reicher an Kernen, von welchen eine grosse Zahl mit Recht als runde indifferente Zellen betrachtet werden kann.

Ausserdem wurden auch der Intestinaltractus, das Knochenmark, die Respirationsorgane, die serösen und Schleimhäute von mir untersucht.

Die im Magen und Darmkanal gefundenen Veränderungen lassen sich auf punktförmige Hämorrhagien der Schleimhaut im Dünn- und Dickdarme und auf einen acuten Katarrh derselben zurückführen, welch letzterer in einem Falle einen dysenterischen Charakter trug. Die mikroskopische Untersuchung von Schnittpräparaten des Magens zeigte, abgesehen von trüber Schwellung des Epithels der Schleim- und Pepsindrüsen, einer leichten Zelleninfiltration der Submucosa und einer Trübung der Muscularis, noch heerdartige Anhäufungen indifferenter Zellen um die Gefässe und Nerven; diese, zwischen der Drüsenschicht und der Muscularis mucosae (Fig. 16) gelagerten Zellenhäufchen waren entweder von geringem Umfange, drangen nicht in die Drüsenschicht und veränderten die Lage der Drüsen keineswegs,

oder sie waren ziemlich gross und ragten sowohl nach aussen als nach innen vor, indem sie einerseits die Muscularis, andererseits die Drüsenschicht verdrängten und sogar zwischen die etwas erweiterten Enden der über die Norm verlängerten Drüsen vordrangen. An einigen Präparaten sah man die Zellenhäufchen weiter zwischen die Drüsen dringen, die regelmässige Lage derselben stören und fast bis an die Oberfläche der Schleimhaut gelangen.

Im Dünndarm beobachtete ich parenchymatöse Schwellung der Lieberkühn'schen Drüsen, mitunter starke Zellinfiltration in der Submucosa, Hyperplasie der solitären Drüsen und wenig entwickelte kleinzellige Infiltration längs der Gefässe der Muscularis, endlich in einigen Fällen aus Mikrokokken bestehende Thromben in den Gefässen der Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa. Was den Nervenapparat der Darmwandung betrifft, so bemerkte man in den Nervenelementen des Auerbach'schen Geflechtes eine parenchymatöse Entzündung mit Ausgang in Pigmentatrophie.

Das Knochenmark zeigte in Fällen, wo es verändert war, eine gelblich- oder dunkelrothe Farbe und enthielt in den Diaphysen, seltener in den Epiphysen, mitunter hellgelbe, compacte, trockene und unregelmässig geformte Heerde, welche die Grösse einer Erbse erreichen konnten und von einem mehr oder weniger breiten, rothen Hofe umgeben waren.

Ausserhalb der beschriebenen Heerde erschienen die Fettzellen des Knochenmarkes mehr oder weniger auseinander gedrängt. Die Zwischenräume zwischen denselben waren von gefüllten Blutgefässen und ungleichmässig vertheilten, regellos unter einander gemischten lymphoiden Elementen, ferner von freien Kernen, von rothe Blutkörperchen haltenden Gebilden und vielkernigen Zellen (Myeloplaxen) eingenommen. In den den Heerden anliegenden Theilen des Knochenmarkes waren die Fettzellen durch prall gefüllte Blutgefässe, wie auch durch die bereits oben genannten zelligen Elemente noch mehr auseinander gedrängt. Ausserdem war ein Theil der Zwischenräume (Fig. 17) ausschliesslich von rothen Blutkörperchen eingenommen, obgleich man rings um diese letzteren keine Spur einer Gefässwand wahrnehmen konnte. Mit Recht sind daher diese Anhäufungen von

Blutkörperchen als kleine hämorrhagische Heerde des Knochenmarkes anzusprechen. Was die Heerde selbst anlangt (Fig. 18), so bestehen dieselben aus einer grobkörnigen Masse, die an der Peripherie eine grössere oder geringere Beimischung von rothen Blutkörperchen, lymphoiden Elementen und Fettzellen erhält; zum Centrum hin lässt sich eine allmählich vorschreitende regressive Metamorphose der eben genannten Gebilde constatiren, die somit als Bildungsmaterial der beschriebenen Heerde dienen. Man darf sich die Substanz der letzteren nicht als völlig compact vorstellen; sie enthält runde, ovale, unregelmässig vertheilte Höhlen von der Grösse einer Fettzelle und blind endende Kanäle, die durch Verschmelzung einzelner runder Höhlen unter einander entstanden sind, wobei indess die Scheidewände, die sie ursprünglich trennten, nicht vollkommen verschwinden. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass ich sowohl in den peripherischen Schichten der Heerde, als auch in den Gefässen des Knochenmarkes Mikrokokkencolonien fand.

In den Lungen waren entweder keine Veränderungen vorhanden oder es wurde Oedem, Bronchopneumonie, pneumonische Infiltration und in einem Falle lobäre Pneumonie constatirt.

In den serösen und Schleimhäuten fanden sich entweder keine Veränderungen oder es waren punktförmige Hämorrhagien vorhanden. —

Hiemit ist die Darlegung der thatsächlichen Resultate meiner Beobachtungen beendigt und ich gehe nun zu der Frage betreffs der Entstehungsweise der wichtigsten Veränderungen über, die bei Typhus biliosus in der Milz und den anderen parenchymatösen Organen beobachtet werden.

Die Entstehung der kleinen Heerde in der Milz hat Ponfick zu erklären versucht. Nach der Ansicht dieses Autors sind die kleinen Heerde als arterielle Infarcte zu betrachten, deren Entstehung in causalem Connexe mit Blutergüssen aus den Arterien der Malpighi'schen Körperchen steht. Diese Hämorrhagien aber entstünden in Folge eines degenerativen Prozesses in den Muskelfasern der Gefässwand. Sollte indess die Entstehung der Tausende kleiner weisser Pünktchen in der Milz sich in der That auf diese Weise erklären, so stünde wohl zu erwarten, dass wir unter diesen kleinen Heerden leicht auch solche

antreffen würden, die ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen bestehen. Nun hat die Beobachtung eine solche Erwartung aber nicht bestätigt, denn sowohl die jüngst entstandenen, als auch diejenigen Heerde, deren Elemente bereits einem degenerativen Prozesse anheimfielen, bestehen stets vorwiegend aus lymphoiden Elementen. Berücksichtigen wir ferner, dass die lymphoiden Zellen dieser Heerde alle Zeichen progressiver Veränderungen an sich tragen, so kommen wir nothwendig zu der Ansicht, dass diese kleinen Heerde ein Resultat der Proliferation lymphoider Elemente, dass sie Lymphome entzündlichen Charakters darstellen (Rudneff). Es ist diese Voraussetzung um so wahrscheinlicher, als die Veränderung der Milz, die sich durch Schwellung des Organs und durch Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen kundgiebt, auch bei anderen Prozessen, wenngleich in geringerem Maasse beobachtet wird, wie bei den pyämischen, puerperalen, bei Scharlach u. s. f., d. h. die Malpighi'schen Körperchen verändern sich in Fällen, wo die Zusammensetzung des Blutes eine anomale wird: sie reagiren auf eine Reizung mit Vergrösserung ihres Volumens in ähnlicher Weise wie die grossen Lymphdrüsen. Freilich ist es sehr schwer zu sagen, worin diese Abweichung der Blutzusammensetzung besteht; doch haben wir einen Hinweis hierauf in den vollkommen feststehenden Beobachtungen von Heidenreich, Münch, Motschutkowsky, welche Spirillen in dem Blute der am Typhus biliosus Erkrankten fanden. Meine eigenen Beobachtungen [Tagebuch der Kasan'schen Gesellsch. d. Aerzte, No. 19. 1881 (russ.) und Centralbl. für d. medic. Wissenschaften No. 46. 1881] führten mich zu der Ueberzeugung, dass auch in den Malpighi'schen Körperchen Spirillen sich finden (Fig. 19). Sehr möglich, dass die Spirillen die Ursache sind, welche die Veränderungen in dem gesammten lymphatischen System und die Bildung der Milzlymphome in specie hervorruft. Diese letzteren sind ihrer Natur nach zu den Infectionslymphomen zu rechnen und schöpfen ihr Bildungsmaterial aus zweifacher Quelle, nehmlich aus vorherbestehenden Elementen, sowie zum Theil auch aus emigrirten Zellen.

Was die Entstehung der zweiten Form pathologischer Veränderungen in der Milz, d. h. der Infarcte anlangt, so haben

wir hierüber zwei Hypothesen. Küttner leitet ihre Entwickelung aus einer Fibringerinnung in den venösen Hohlräumen her. Erichsen, welcher mehrere Arten von Infarcten annimmt, hält die eine Kategorie derselben für eine Hyperplasie der Lymphscheiden, infolge deren die Zwischenräume zwischen den Milzbläschen allmählich ausgeglichen werden und eine allseits umgrenzte, umfangreiche, wegen Compression der Gefässe bleiche (farblose) Ablagerung lymphoider Elemente zu Stande kommt, die einer Neubildung ähnlich ist. Die zweite Kategorie der Infarcte stellt dieser Autor, wie Küttner, in Zusammenhang mit Thrombenbildung im Blute.

Gegen den embolischen Ursprung der Milzinfarcte spricht die Seltenheit der keilförmigen Gestalt derselben, ferner der Befund, dass die Infarcte nicht nur an der Peripherie des Organs, sondern auch an jedem anderen Orte seines Parenchyms angetroffen werden, und endlich die Abwesenheit pathologischer Veränderungen sowohl in dem Centralorgane der Circulation, dem Herzen, als auch in den grösseren und kleineren Arterien und in den Venen überhaupt, sowie auch in denen der Milz. Der Umstand, dass bereits in frühen Stadien der Milzaffection gleichzeitig sowohl dunkelrothe, als auch hellgelbe Infarcte angetroffen werden, weist auf eine verschiedene Entstehungsweise dieser letzteren hin. Und in der That, die erste Form der Infarcte ist wohl mit einer Gerinnung des Blutes in den venösen Sinus in Zusammenhang zu bringen; dies wird natürlich durch die im sympathischen Systeme und dem Endothel der Venen vorgegangenen Veränderungen begünstigt, welche letzteren, wie bereits gesagt, manchmal zu einer völligen Undurchgängigkeit der Blutbahn führen. Was die zweite Form der Infarcte anlangt, so wird dieselbe, wie ich mehrmals mich überzeugen konnte, durch Verschmelzung geschwollener Malpighi'scher Körperchen unter einander herbeigeführt (Fig. 20). Nur durch eine solche Entstehungsweise lässt sich die unregelmässige Form der Infarcte und die verschiedenartige Localisation derselben in dem betreffenden Organe erklären.

Es erübrigt noch, eine Erklärung der Herkunft der Abscesse zu geben, welche bei dem biliösen Typhoid in der Milz, der Leber, den Nieren und dem Gehirne angetroffen wer-

den. Obwohl in der Literatur Hinweise auf das Vorkommen von Abscessen in den parenchymatösen Organen bei Typhus biliosus existiren (Löwestamm, Evenius, Lange, Remy, Griesinger, Körnig, Küttner), so würden wir dennoch vergebens nach einer Erklärung dieser Abscesse suchen. Ja, wir bekommen bei dem Studium der Literatur sogar den Eindruck, als seien diese Abscesse der Ausdruck einer schweren Form der Epidemie (Petersen) der Recurrens und des Typhus biliosus.

Erwägt man indessen, dass die Infarcte durch narbiges Bindegewebe ersetzt werden können (Körnig, Michnewsky), andererseits dass die Abscesse der Milz eine sehr unbeständige Erscheinung sind, so gewinnen die eben genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen wohl das Gepräge der Zufälligkeit. Worin besteht nun eigentlich diese letztere? Wenn Körnig Infarcte beobachtete, die von einer Bindegewebsschicht umgeben waren, Michnewsky dagegen sich folgendermaassen äussert: „ich verfüge über eine genügende Anzahl von Präparaten der Milz, an denen mit blossem Auge alle Stadien der regressiven Involution der Infarcte sich verfolgen lassen", so muss ich sagen, dass bei der Recurrens resp. dem biliösen Typhoid in Kasan fast in sämmtlichen Fällen von Infarcten mehr oder weniger ausgebildete Spalträume sich fanden, die von eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt waren. Schritt vor Schritt konnte man die Vergrösserung dieser Spalten und die Verwandlung derselben in grössere Hohlräume (Eiterheerde, Abscesse) verfolgen, in deren ichorösem Inhalte Reste des infarcirten Gewebes umherschwammen. Die mikroskopische Untersuchung wies in allen Fällen beginnender Zerklüftung der Infarcte auf eine Verstopfung der Gefässe durch Mikrokokken. Es hiesse die Grenzen meiner Aufgabe überschreiten, wollte ich hier über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Fäulnissprozesse überhaupt mich weiter einlassen. Daher will ich kurz sagen, dass ich geneigt bin, die genannten Organismen als Ursache des septischen Zerfalls der Infarcte zu betrachten, während ich die Abscesse in den übrigen Organen als metastatische auffasse.

In der That, die Anwesenheit septischer Heerde in der Milz kann nicht ohne Einfluss auf den Blutstrom bleiben, und so sehen wir in dem Falle, wo Abscesse sich in der Milz fanden, einen

Thrombus in der V. lienalis, der an vielen Punkten mit dem ichorösen Inhalte der Milzabscesse in Berührung stand. Die Untersuchung des Thrombus ergab — ähnlich dem, was auch Waldeyer bei seinen Experimenten gefunden hatte — Lockerung und septischen Zerfall. Eine solche Beschaffenheit des Thrombus kann nicht ohne Einfluss auf den Organismus bleiben; Stückchen des Thrombus werden unvermeidlich von ihrer Bildungsstelle abgelöst und von dem Blutstrome in das seiner Bahn zunächst liegende Organ, d. h. in die Leber geschwemmt werden. Diese auf theoretischem Calcül basirende Annahme findet bei der Untersuchung der V. portae in dem gegebenen Falle ihre Bestätigung: in einem Zweige der genannten Vene fand sich ein septisch zerfallender Thrombus. Sobald aber ein derartiges Gerinnsel in den feineren Verzweigungen der V. portae haften bleibt, muss dasselbe in der Gefässwand der Vene, wie auch in dem anliegenden Gewebe einen entzündlichen Prozess, d. h. eine Phlebitis und Periphlebitis hervorrufen. Dies fanden wir denn auch in dem erwähnten Falle bei Untersuchung der kleinen Leberabscesse. Eine ganz ähnliche Entstehungsweise haben auch die Abscesse des Gehirns und der Nieren. Ich hatte Gelegenheit, mehrmals Abscesse der Nieren, einmal Abscesse der Leber zu untersuchen. Es waren in diesen Fällen erweichende Infarcte in der Milz vorhanden, ohne Spur eines Thrombus in der V. lienalis. Indess zeigte auch hier die mikroskopische Untersuchung, dass die Structurveränderung des Organs mit dem Eindringen von Mikroorganismen in den Blutstrom zusammenhing (Fig. 10).

Somit bleibt kein Zweifel übrig, dass alle letztbeschriebenen Veränderungen keine der Recurrens resp. dem Typhus biliosus selbst zugehörige Erscheinungen, welche etwa aus einer grösseren Intensität der Epidemie herzuleiten wären, sondern dass sie vielmehr der Ausdruck einer pyämischen Infection sind, eine Folge der ungünstigen Bedingungen, in welchen sich die Kranken befinden.

Aus dem oben gegebenen Bilde ist es sehr leicht zu ersehen, wie mannichfaltig die Veränderungen beim biliösen Typhoide sind; aus denselben lässt sich der Complex der klinischen Symptome, welche die genannte Krankheitsform bietet, vollkommen

erklären. Die Veränderungen in der Leber: die Periangiocholitis, die Heerde der Coagulationsnekrose erklären zur Genüge das Auftreten des Icterus. Aus den Veränderungen des Nervensystems erklärt sich jene Depression (Stupor) der Kranken, welche dem biliösen Typhoid eigenthümlich ist. Die Veränderung der Nerven und des Knochenmarks machen das Auftreten der Schmerzen in den Extremitäten leicht verständlich. Die Veränderungen endlich, welche im sympathischen Systeme, den Ganglien und Nervensträngen, beobachtet werden, können auf die Blutcirculation und die Athmung nicht ohne Einfluss bleiben.

Die erörterten Veränderungen setzen uns in den Stand, noch auf einige andere Fragen zu antworten, nehmlich in Bezug auf das Verhältniss des Typhus biliosus zur acuten gelben Leberatrophie und zur Recurrens. Einige Beobachter, wie z. B. Trousseau, trennen den Typhus biliosus nicht von der acuten gelben Leberatrophie. Indess ergab die jedesmal sorgfältig ausgeführte Untersuchung der Leber bei Typhus biliosus nichts, was dem bei der acuten gelben Leberatrophie Beobachteten ähnelte. Weder beobachtete ich Hyperämie der Leber, noch kleinzellige Infiltration des inter- und intralobulären Bindegewebes, noch Proliferation der Leberzellen mit consecutiver fettiger Degeneration derselben, noch endlich Neubildung der Blutcapillaren und Lebergänge, — sämmtlich Veränderungen, welche bei der acuten gelben Leberatrophie beschrieben werden (Winiwarter, Brodowsky, Noman). Kurz, weder das anatomische Aussehen des Organs noch die mikroskopischen Befunde erlauben mir, Trousseau's Ansicht beizupflichten.

Schliesslich noch einige Worte über das Verhältniss des Typhus biliosus zur Recurrens. Die von Lebert herrührende Trennung des biliösen Typhoids von der Febris recurrens gründet sich auf folgende Momente: 1) das biliöse Typhoid kann an Orten erscheinen, wo vorher keine Recurrens beobachtet wurde, 2) bei Typhus biliosus lassen sich keine Spirillen im Blute nachweisen und 3) der Typhus biliosus unterscheidet sich durch seine grössere Bösartigkeit (grössere Sterblichkeit).

Die allmählich weiter schreitende Verbreitung der Recurrens

und des Typhus biliosus, besonders bei uns in Russland, hat gezeigt, dass der Typhus biliosus stets mit der Recurrens zusammenhängt, ja dass derselbe erst auf einem, gleichsam durch letztere vorbereiteten Boden erscheint. Die nehmliche Verbreitungsweise der genannten Formen wiederholte sich auch in Kasan. Noch hinfälliger erscheint der zweite Grund, den man zum Beweise der Verschiedenheit dieser beiden Formen anführt. Denn durch die Beobachtungen von Heidenreich, Motschutkowsky, Münch und die meinigen ist es wohl festgestellt, dass auch bei Typhus biliosus Spirillen im Blute enthalten sind. Was endlich den letzten der von Lebert aufgestellten Punkte, d. h. die grössere Malignität des Typhus biliosus anlangt, so erklärt sich die grössere Sterblichkeit in genügender Weise durch die Complicationen, die, gleichviel aus welcher Ursache, zur Febris recurrens hinzutreten. In Erwägung dessen, was wir soeben über die Bedeutung der Lebert'schen Motive aussagten, sowie im Hinblick auf die Identität der anatomischen Veränderungen bei den uns beschäftigenden Krankheitsprozessen können wir nur mit einer Unterscheidung der Febris recurrens und des Typhus biliosus in dem Sinne Griesinger's einverstanden sein.

Literatur.

Albrecht, Der Rückfalltyphus. Militär-medic. Journal (russ.).

—, Recurrens bei einem 7monatlichen Fötus. St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 18. 1880.

—, Zur Lehre von der Spirochaete Obermeieri. St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 1. 1880.

Becker, Erster veröffentlichter Fall von Febris recurrens am Rhein. Berlin. klin. Wochenschr. No. 23. 1880.

Bernhard, Die Fälle von Febris recurrens, ein Fall von biliösem Typhoid. Berlin. klin. Wochenschr. No. 2. 1869.

Blaschko, Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83. S. 471.

Birch-Hirschfeld, Ueber die Spirillen im Blute Recurrenskranker. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 13. Hft. 3. S. 346.

Bizzozero in Pavia, Studien über das Knochenmark. Dieses Archiv Bd. 52. S. 156. Auszug von Fränkel.

Botkin, Ueber das epidemische remittirende Fieber in Petersburg. Medic. Bote (Medicinsky Westnik) No. 46. 1864 (russ.).

Brodowsky, Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie. Dieses Archiv Bd. 70.

Carter, Contribution to the experimental pathology of spirillum fever and its communicability by inoculation to the monkey. Med. Chir. Transact. Vol. 36. Cannst. Jahresber. 1880. II. S. 30.

Caspar, Eine Recurrensepidemie. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. 1880.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.

Djätschenko, Die Febris recurrens. Medic. Bote No. 40, 41, 43, 45—52. 1875 (russ.).

Erichsen, Einige Worte der Entgegnung den Herren Gegnern der Febris recurrens. Deutsche Klinik 1865. No. 49, 50.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. Braunschweig.

Fischl, Beitrag zur Histologie der Scharlachniere. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IV. Hft. 1. S. 1.

Friedreich, Das Auftreten der F. recurrens in Süd-Deutschland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. S. 518.

Gaudelin, Ueber den Rückfallstyphus. Sammlung medic. Arbeiten (Medicinsky Sbornik), herausgegeb. von der kais. Kaukasischen medic. Gesellsch. No. 36. 1883.

Goworliwy, Ueber das im Hafen Neu-Archangelsk 1857—58 grassirende rückkehrende Fieber. Biblioth. f. medic. Wissensch. 1861 (russ.).

Godnew, Ueber das biliöse Typhoid. Medic. Bote 1880. No. 43 (russ.).

Gorätscheff, Ueber die Febris recurrens. Dissert. Moskau 1868 (russ.).

Girgensohn, Die Recurrensepidemie in Riga in den Jahren 1865—75. Archiv f. klin. Med. Bd. XIX.

Gessler, Untersuchungen über die letzten Endigungen der motorischen Nerven im quergestreiften Muskel und ihr Verhalten nach der Durchschneidung der Nervenstämme. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. Hft. 1. S. 42.

Griesinger, Infectionskrankheiten 1864. Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. II. 2.

Grohe, Ueber das Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen. Berl. kl. Wochenschr. No. 44. 1881.

Heidenreich, Ueber den Parasiten der F. recurrens und die morphologischen Veränderungen im Blute bei genannter Krankheit. Dissertation. St. Petersburg 1876 (russisch).

Haenisch, Die Complicationen und Nachkrankheiten der in der Greifswalder Klinik des Prof. Dr. Mosler behandelten Fälle von F. recurrens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XV. Hft. 1. S. 53.

Haren Noman, Ein Fall von acuter Leberatrophie. Dieses Archiv Bd. 91. Hft. 2. S. 334.

Hlava und Thomayer, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Brightii. Der Magenbefund bei Nephritis. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II. Hft. V. S. 357.

Herzog Carl von Bayern, Untersuchungen über die Anhäufungen weisser Blutkörper in der Gehirnrinde. Dieses Archiv Bd. 69. S. 55.

Ignatowsky, Zur Lehre von den Mikroorganismen des Blutes und Schweisses bei Rückfallstyphus. Arbeiten der Aerzte des Odessaer Stadtkrankenhauses. Lief. IV. 1881 (russisch).

Kaczorowsky, Typhus recurrens in Posen. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. 1872.

Kannenberg, Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 506.

Karsten, Ueber Febris recurrens. Nach Beobachtungen auf dem Kriegsschauplatze in Bulgarien in den Jahren 1878—1879. Inaugural-Dissert. Dorpat 1880.

Kaschewarowa, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Organe bei Febris recurrens neugeborner Kinder. Sitzungsprotocolle der Gesellschaft petersburger Aerzte. Canst. Jahresber. Jahrg. V. Bd. II. S. 255.

Körnig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. Militär-medic. Journal 1869. Bd. 2 (russisch).

Knipping, Beitrag zur Kenntniss des Rückfallstyphus. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 26. Hft. 2. S. 27.

Kossorotoff, Ein Fall von Milzblutung in Folge von Milzabscess und -ruptur. „Arzt“ No. 22. 1881 (russ.).

Krivoschein, Ueber die Veränderungen der Leber und Milz bei Typhus recurrens. Diss. 1883. St. Petersburg (russ.).

Kremänsky, Vorläufige Mittheilung über die hämorrhagische Entzündung der harten Hirnhaut (Pachymening. haemorrhag. hyperpl., haemorrhag. interna) während der jetzt in St. Petersburg herrschenden Epidemie des Typhus und der Febris recurrens. Deutsch. Klin. No. 26. 1865.

Küttner, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Febris recurrens. St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. VIII. 1865.

Laboulbène, La fièvre récurrente ou fièvre à rechutes. Gaz. des hôpitaux. No. 125. 1880.

Laverane, Zur Lehre über Heereskrankheiten und -Epidemien. (Russ. Uebers. v. Manasseina.) St. Petersburg 1877. S. 357.

Lachmann, Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrens-Epidemie in Giessen im Winter 1879—1880. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII. Hft. 5—6. S. 526.

Laffter, Gehirnerweichung bedingt durch Mikrokokken-Infection bei puerperaler Pyämie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 12. 1881.

Lange, Beobachtungen am Krankenbette. Königsberg 1850.

Laptschinsky, Blutkörperchenzählungen bei Febris recurrens. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 3. 1875.

—, Recurrensspirillen. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 6. 1875.

Lebert, Rückfallstyphus und biliöses Typhoid. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Bd. II. Lief. II. (Russ. Uebers.)

Lösch, Febris recurrens. Militär-medicin. Journal. Mai 1865 (russisch).

Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau von 1872—1873. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII.

Lotin, Die Febris recurrens im Bezirke Orenburg und die Sanitätseinrichtungen dieses Bezirkes. Medic. Bote (Medicinsky Westnik) No. 23, 24, 25. 1866 (russ.).

Lübimoff, Zur pathologischen Anatomie des Typhus biliosus. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 46. 1881.

Luchhau, Ueber Ohren- und Augenerkrankungen bei Febris recurrens. Dieses Archiv Bd. 82. S. 18.

Lukin, Bericht des pathologisch-anatomischen Kabinets des Kronstädter Marine-Hospitals für 1871. Medic. Beilage zum Marine-Journal (Morskoï Sbornik). Hft. XIV. St. Petersburg 1873. S. 48, 70 (russ.).

Meschede, Die Recurrensepidemie der Jahre 1879 und 1880 nach Beobachtungen in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg. Dies. Arch. Bd. 87. Hft. 3.

Metz, Ueber die Febris recurrens unter den Gardetruppen des St. Petersburger Militärbezirkes in den Jahren 1864, 1865 und 1866. Milit.-med. Journ. 1870 (russ.).

Münch, Sitzungsprotocolle der Odessaer ärztlich. Gesellsch. 1874. VII. (russ.).

Michnewsky, Aus dem Berichte über die im Ismailow'schen temporären Krankenhause vom 15. Mai 1865 bis 8. Januar 1866 vollführten Sectionen. Medic. Neuigkeiten 1866. No. 4 u. 5 (russisch).

Motschutkowsky, Beiträge zur Pathologie und Therapie der F. recurrens. Odessa 1877 (russ.). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. Hft. 1—2.

—, Experimentelle Studien über die Impfbarkeit typhöser Fieber. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 11. 1876. S. 194.

Murchison, Die typhoiden Krankheiten. Deutsch herausgeg. v. Zuelzer. Braunschweig 1866.

Niemeyer, Specielle Pathologie und Therapie. Russ. Uebers. Kiew 1874. Lief. V.

Obermeier, Ueber das wiederkehrende Fieber. Dieses Archiv Bd. 48. — Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 10. 1873.

Pawlowsky, Zur Frage über Nephritis bacterica. Arbeiten der Gesellschaft russ. Aerzte in Petersburg. Lief. III. 1882 (russisch).

Pastau, Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien. Dies. Arch. Bd. 48.

Petersen, Ueber Milzruptur bei Febris recurrens. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 37. 1882.

Petrowsky, Milzabscesse nach Febris recurrens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. Hft. 4 u. 5. S. 391.

Petuchoff, Notiz über die Epidemie der Recurrens und des Typhus biliosus in Jakutsk in dem Jahre 1866. Med. Bote No. 37 u. 48. 1874 (russisch).

Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 56.

Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Dieses Archiv Bd. 60.

Popoff, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Dieses Archiv Bd. 63. S. 421.

—, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Flecktyphus. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 36. 1875.

—, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und Flecktyphus und bei traumatischer Entzündung. Dieses Archiv Bd. 87. S. 39.

—, Febris recurrens. Arch. f. gerichtl. Medicin und öffentl. Gesundheitspflege. 1870. Bd. III. (russisch).

Pribram und Robitschek, Studien über Febris recurrens. Vierteljahrsschr. f. d. pract. Heilk. 1869. Bd. II.

Pustschin, Ueber die Nierenaffection bei Febris recurrens. Protocolle der Moskauer med. Gesellschaft No. 3. 1881 (russisch).

Remy, Ueber die Milzentzündung und ihre besonderen Veränderungen. Med. Wissenschaftliche Notizen. St. Petersburg. No. 1. 1846 (russ.).

Reutlinger, Untersuchungen über Geschichte, Geographie und Statistik des Recurrens in Russland bis zum Jahre 1874. St. Petersburg (russ.).

Riess, Beobachtungen über Febris recurrens. Berlin. klin. Wochenschr. No. 31, 32. 1869.

Rosenthal, Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 20. 1881.

Rybalkin, Beobachtungen über Febris recurrens. Ueber die Veränderungen der Hautsensibilität während des Fieberstadiums. St. Petersburg. Diss. 1882 (russisch).

Ryndowsky und Bednäkowa, Spirochäte im Speichel der Recurrenskranken. „Arzt“ No. 36. 1880 (russisch).

Satinsky, Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei Typhus abdominalis. Militär-ärztl. Journal (russ.) CXVIII. 1873.

Skabitschewsky, Ueber Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei Phthisikern. „Arzt“ No. 2. 1882 (russisch).

Semmer, Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyämie. Dieses Archiv Bd. 83.

Skworzoff, Zur Frage über Veränderungen des Knochenmarkes bei Typhus abdominalis. Militär-ärztl. Journal CXXXI u. CXXXII. (russisch).

Smidt, Statistische Mittheilungen über Febris recurrens aus dem Städtischen Barackenlazaret. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. 1880.

Sokoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors. Dieses Archiv Bd. 66.

Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. Hft. 1—2.

Stefanowitsch, Beiträge zur Febris recurrens. Militär-medicin. Journal CXVIII. 1873 (russisch).

Trousseau, Klinische Vorlesungen (russ. Uebers.). St. Petersburg 1874. Bd. II.

Tiling, Protocolle des allgemeinen Vereins St. Petersburger Aerzte. Sitzung vom 8. Januar 1882. St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 10. 1882.

Warschauer, Febris recurrens bei Erwachsenen. Allg. Wien. med. Zeitung No. 44—46. 1878.

Wassilieff, Beitrag zur Frage über die Bedingungen, unter denen es zur Entwicklung von Mikrokokkencolonien in den Blutgefässen kommt. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 52. 1881.

Winiwarter, Zur pathologischen Anatomie der Leber. Wiener med. Jahrbücher. 1872. S. 286.

Wyss und Bock, Studien über Febris recurrens. Berlin 1864.

Zorn, Die Febris recurrens nach Beobachtungen in der männlichen Abtheilung des Obuchow-Hospitals. Militär-medicinisches Journal 1866. Januar und Februar (russisch).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V—VIII.

Fig. 1. Theil der Milz (natürl. Grösse). a a a Kleine Heerde (vergrösserte Malpighi'sche Körperchen).

Fig. 2. Theil der Milz (natürl. Grösse). a a a Mit einander verschmelzende kleine Heerde. b b Zerfliessendes Centrum der kleinen Heerde.

Fig. 3. Isolirter kleiner Heerd der Milz (vergrössertes Malpighi'sches Körperchen), der ausgepinselt ist. a Arterie des Malpighi'schen Körperchens. b Lymphoide Zellen. c Rothe Blutkörperchen. d d Reticulum. Ocul. 2, Obj. 8 Hartn.

Fig. 4. Von Infarcten durchsetzte Milz (½ natürl. Grösse). a Infarcte. b Von gelb-grünlichem Eiter ausgefüllter Spaltraum.

Fig. 5. Theil eines Schnittes der Milz. a a Infarct. b b Unverändertes Parenchym der Milz. c c Anhäufung rother Blutkörperchen. d d Mit Mikrokokken gefüllte Gefässe. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.

Fig. 6. Theil eines Schnittes der Milz. a a Ansammlung rother Blutkörperchen an der Grenze zwischen einem Infarcte und dem anliegenden unveränderten Parenchym. b Unverändertes Parenchym. c Rothe Blutkörperchen. d d Lymphoide Zellen. e e Rothe Blutkörperchen haltende Elemente. f Mit Mikrokokken angefüllte Blutgefässe. g Mit rothen Blutkörperchen und Mikrokokken angefülltes Blutgefäss. Ocul. 3, Obj. 9 Hartn.

Fig. 7. Kleiner Leberabscess. a Eiteransammlung an Stelle der V. portae. b Zweig der Art. hepatica. c Gallencapillargang. d Indifferente Zellen. e Lebergewebe. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.

Fig. 8. Zwei unter einander verschmelzende Leberabscesse. a Gallengang. b Stelle, wo die Continuität des Gallenganges unterbrochen ist. c Lebergewebe. d Abscesse, deren Inhalt ausgefallen ist. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.

Fig. 9. Zwei mit einander verschmelzende Nierenabscesse. a Centraler, b mittlerer, c äusserer Theil des Abscesses. d Unverändertes Nierenparenchym. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.

Fig. 10. Centraler Theil eines Nierenabscesses. a a Harnkanälchen und Blutgefässe, mit Mikrokokken angefüllt. b b b Mittlere Zone. Ocul. 3, Obj. 11 Hartn.

Fig. 11. Theil eines Schnittes durch die Herzwand. a a a Muskelfasern. b b Durch Mikrokokken thrombosirte Blut- und theils auch Lymphgefässe. c Rothe Blutkörperchen. Ocul. 3, Obj. 7 Hartn.

Fig. 12. Isolirte Nervenzellen. A Nervenzellen aus dem Gehirne. B Nervenzellen aus dem oberen Halsganglion des Sympathicus. a a a Indifferente Zellen. b Kern. c Kernkörperchen. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.

Fig. 13. Theil eines Schnittes durch das obere Halsganglion des Sympathicus. a b Atrophische kernhaltige Nervenzellen. c Eben solche Zellen ohne Kerne. d Atrophirtes Kapselendothel. e Indifferente Zellen. f Blutgefässe. g Kapselhöhlen. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.

Fig. 14. A Einzelne Nervenfasern aus dem Ischiadicus. B Isolirte Fasern aus dem Halstheil des N. sympathicus. a Nervenfaser mit varicös veränderter Myelinscheide. b Nervenfaser mit einer spindelförmigen Anschwellung. b' Nervenfaser mit einer kegelförmigen Anschwellung. c Kerne des interstitiellen Bindegewebes. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.

Fig. 15. Theil eines Querschnittes durch den N. ischiadicus. a Unveränderte Nervenfasern. b Nervenfasern ohne Myelinscheide und Axencylinder. c Querschnitte der spindelförmigen Anschwellungen. d Kern des interstitiellen Bindegewebes. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.

Fig. 16. Theil eines Schnittes durch die Magenwand. a Pepsindrüsen. b Muscularis mucosae. c Anhäufung von Granulationszellen. Ocul. 3, Obj. 2 Hartn.

Fig. 17. Theil eines Schnittes durch das Knochenmark. a a Rothe Blutkörperchen. b b Lymphoide Zellen. c Fettzellen. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.

Fig. 18. Theil eines Schnittes durch das Knochenmark. A Detritusheerd. a a Rothe Blutkörperchen. b Lymphoide Zellen. c Fettzellen. Ocul. 3, Obj. 7 Hartn.

Fig. 19. a Verändertes Venenendothel. b Rothe Blutkörper. c Lymphkörper. d Spirillen. Ocul. 3, Obj. 11 Hartn.

Fig. 20. Theil der Milz (natürl. Grösse). a a Angeschwollene Malpighi'sche Körperchen. b b b Mit einander verschmelzende Malpighi'sche Körperchen. c Infarcte.

Druckfehler zu Bd. 97.

Seite 486 Zeile 6 v. u. lies: Man statt: Er
- 488 - 4 - - lies: strassburgische statt: harburgische
- 489 - 6 v. o. lies: Flückiger statt: Fückiger
- 500 - 1 - - lies: Hämoglobin statt: Hämatin

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVIII. (Neunte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

V.

Die Engländer und die Entdeckung des Blutkreislaufs.

Von Dr. hon. med. Lic. theol. Henri Tollin,
Prediger in Magdeburg.

(Schluss von Bd. 97. S. 482.)

III.

Es ist unverkennbar, dass in England die Werke von Bridges, Sampson Gamgee, die beiden letzten von Rob. Willis, die Studie von Al. Gordon und Gascoïn's Quellenstudien in der spanischen Literatur über die Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs eine neue Epoche eröffnen, die Epoche der wissenschaftlichen Befreiung vom nationalen Vorurtheil.

Man würde aber nun sehr irren, wollte man meinen, dass fortan die englische nationale Befangenheit für Harvey und gegen seine Vorgänger ein für alle Mal beseitigt sei. Weit gefehlt; in besonderen Abhandlungen und in Notizen der grossen Zeitungen und Zeitschriften [1]) und in der Privatcorrespondenz wird

[1]) z. B. Fortnightly Review Febr. 1878. p. 177: Whatever may be thought of the moral claim of Servetus to be regarded as the discoverer of the pulmonary circulation, there is no reason to believe that he had any influence on the actual progress of scienze. Dazu Note 1: The arguments adduced by the learned and ingenious Tollin (Die ent-

man auch in England nicht müde, das endlich von der Wissenschaft Aufgegebene als ein unveräusserliches Recht der Nation zurückzufordern, ja womöglich Harvey in den Himmeln noch einige Staffeln höher zu erheben. Solche Vertheidigung des Althergebrachten durch die Unkenntniss brauchte ja nicht berücksichtigt zu werden, wenn sie nicht bisweilen auch im Schmuck gelehrter Fachbildung aufzutreten sich erdreistete.

1) Das harmloseste und liebenswürdigste dieser Art Bücher ist das, unter Vorbehalt des Uebersetzungsrechts, in Philadelphia 1879 erschienene von J. M. Da Costa[1]). Die Reihenfolge in der Anführung der Quellen scheint bedenklich. Obenan steht Willis, doch nicht der Willis von 1877[2]) und 1878[3]), sondern der noch tief im nationalen Irrthum vergrabene Willis von 1847. Dann folgt erst als zweite Quelle die Ursache der früheren wissenschaftlichen Verführung von Willis, Dr. Lawrence 1766. Als dritte Quelle erst erscheinen Harvey's Werke selbst, doch nicht als ein Ganzes, sondern als in Vorreden, Anmerkungen und im Text (sic!) zerstreute Gedanken, Gefühle und Methode (1628 fgd.). Auch wird Harvey nie im lateinischen Original citirt, sondern stets in der oft doch recht ungeschickt gefärbten Uebersetzung der Sydenham Society d. h. des Rob. Willis. Als ob es gefährlich wäre für einen Professor der medicinischen Praxis am Jefferson Medicinischen Collegium zu Philadelphia in den Geruch zu kommen, dass er noch im 19. Jahrhundert lateinisch versteht und lateinische Bücher liest?[4])

Als eine Art Entschuldigung mag es ja gelten, dass auch hier wieder es sich um eine Harvey-Jubiläums-Rede handelt, d. h. darum, die Zuhörer ängstlich zu machen sich auszuzeichnen in der übernommenen Aufgabe und sie stolz zu machen auf ihre Mitarbeiterschaft in einer so edlen Sache (S. 6):

deckung der [sic!] kreislaufs [sic!] durch Michel [sic!] Servet, 187? on the other side, will hardly bear close scrutiny. Prüfung eines Buches setzt Lesen voraus. Der Verf. des Art. in der F. R. hat nicht einmal den Titel des Buchs gelesen.

[1]) Harvey and his discovery. 57 Seiten. 8vo.

[2]) Servetus and Calvin. London, Henry S. King & Co.

[3]) William Harvey: London, C. Kegan Paul & Co.

[4]) p. 7, allerdings citirt Da Costa die lateinische Ausgabe, ohne aber zu sagen, wo er ausgehoben sein Citat vorgefunden hat.

nicht aber es sich handelt um schlichte, unverfälschte wissenschaftliche Wahrheit. Die amerikanischen Collegen sollen ja den englischen in der reinen Verehrung des grossen Musters und Meisters nicht nachstehen.

Da Costa ist nicht ungelehrt. Er hat die Harveian orations von Guy, A. Farre (1871), Rolleston (1873), C. West (1874), hat auch James Paget: St. Bartholomew's Hospital 1846, den III. und VI. Report of the Royal Commission on Historical Manuscripts 1877, hat Sieveking: Med. Times and Gazette Juli 1877, Munk: Roll of the Royal College of Physicians of London, gelesen. Er citirt S. 47 Caesalpin's doppelte „mächtige und gelehrte Vertheidigung durch Ceradini", citirt meine „gelehrte, aber etwas bittere Vertheidigung Servet's" in Preyer's Sammlung 1876, citirt Gamgee's „schöne urtheilsvolle Zusammenfassung der Sache", sowie Huxley's „scharfsinnige Analyse" in den Fortnightly Review, Febr. 1878 und den „wohl geschriebenen" Artikel in der Januar-No. der Edinburgh Review von 1878; Forbes führt er an wegen seines Artikels im American Journ. of Med. Sciences July 1878 und citirt auch, ohne Seitenangabe, Kurt Sprengel, Flourens und Pettenkoffer (sic!).

Da Costa besitzt die Gabe einer lebendigen, farbenreichen Schilderung. Er weiss Harvey's Zeit durch Vergleichungen mit unseren Tagen zu vergegenwärtigen. Aber an der alten Tradition hält er fest, auch da wo sie ihn zu Unwahrscheinlichkeiten führt.

So hat Harvey als Arzt des Bartholomaeus-Hospital in London zwar die Patienten des Bezirks nicht zu besuchen (S. 11): Dennoch wird er der grösste Practiker (S. 16). Er trägt „gleich in seiner ersten Vorlesung 1616 öffentlich seine Entdeckung des Blutkreislaufes vor (S. 15): Dennoch bleibt sie so lange verborgen, bis er sie 1628 drucken lässt. Er heirathet die Tochter des hervorragenden Leibarztes der Königin Elisabeth, Dr. Lancelot Browne (S. 8): Dennoch verdankte er seine Ernennung zum Hülfsarzt des Königs (1623) nur allein seinen Vorlesungen und seiner Bedeutung als Arzt (S. 16).

Auch scheut sich Da Costa nicht, wo die englischen alten Farben nicht ausreichen, sie aus denen der amerikanischen Re-

publik zu ergänzen, z. B. wo er Harvey sich ausmalt, als republikanisch gesinnten „treuen" Hofarzt, der auf seinem Gebiete sich selbst für den Fürsten hält und den Fürsten für seinen ergebensten Unterthanen (and the Prince his devoted subject. S. 19). Und dann malt er sich aus, wie Harvey's Vivisectionen Modeton am Hofe wurden und alle die Gesandten und Pallastdamen sich in Harvey's Laboratorium drängten; wo möglich mit dem König zugleich jenes verunglückten Jünglings bloss gelegtes Herz befühlten und constatirten, dass es. beim fortwährenden sich Ausdehnen und Zusammenziehen, gefühllos sei (S. 21).

Doch selbst da, wo Da Costa sich gezwungen sieht, den hergebrachten Irrthum z. B. wo es heisst, Harvey sei ein Lamm gewesen gegen seine Feinde, an der Hand der Thatsachen zu berichtigen, hält er es für angezeigt, in Harvey's groben Insulten nur die Ausfälle des Genies gegen einen gelehrten Tölpel zu erblicken (S. 21 fgd.), während in Wirklichkeit Caspar Hoffmann sich um die Medicin grosse, unsterbliche Verdienste erworben hat[1]).

Natürlich hat Da Costa, wie alle Harvey-Oratoren, keine Ahnung von der immensen Büchergelehrsamkeit und unbändigen Citirungssucht William Harvey's, der blos schon in 3 Schriften 58mal den Galen, 128mal den Fabricius, 280mal den Aristoteles und dazu fast unzählbare andere Autoren aller Zeitalter gelesen hat und als Autoritäten anführt[2]). Wenn daher durch Augenzeugen uns gemeldet wird, in der für Englands Geschichte so entscheidenden Schlacht bei Edgehill habe Harvey hinter einer Hecke in einem Buche gelesen, bis eine neben ihn in Stücke platzende Bombe ihn aufgeschreckt habe, so kann sich Da Costa diese Thatsache mit dem Oratoren-Bild von Harvey's Charakter nicht reimen, und deshalb muss er nur scheinbar gelesen, in Wirklichkeit aber nur beabsichtigt haben, den königlichen Prinzen, die er doch so jach verliess, ein Vorbild der Kaltblütigkeit zu geben (S. 23).

Wir freuen uns hier constatiren zu dürfen, dass, was wir, nicht die Harvey-Oratoren, als den schnöden Verrath des Hofarztes William Harvey an der Sache seines Königs, des Kö-

[1]) S. z. B. Haeser, Gesch. d. Medicin. 1881. Jena. II. S. 111, 264, 267

[2]) Vgl. z. B. meinen Aufsatz im Centralblatt für Biologie. 1883. S. 494.

nigs, den er 1628 als „den Lebensglanz und das Herz seines Jahrhunderts“ gefeiert, bezeichnet haben, doch wenigstens in etwas gemildert wird durch eine vom 24. Nov. 1646 datirte Petition des, wie es scheint politisch ungefährlichen, weil neutralen, nur für Eier, Frösche, Hirschkühe, Blutumlauf und Bücher interessirten Harvey, einen Pass zu erlangen, um vom Parlamentslager in das Königslager, wo der König ohne kundigen Arzt sei, und vom Königslager in das Parlamentslager, mit drei Bedienten und vier Pferden, so oft es der Dienst erfordere, hin und herreisen zu können. Von einer Augenbinde ist keine Rede. Unbekannt bleibt auch dem Da Costa, ob die Bitte gewährt wurde so wie alle näheren Umstände dieser interessanten Petition (S. 24).

Ueberhaupt fehlt es bei Da Costa nicht an kleinen gelehrten Notizen, die man in den meisten Harvey-Biographieen vermissen würde; die er aber gelegentlich aus anderen Harvey-Reden, resp. aus den Veröffentlichungen der Königlichen Commission für geschichtliche Handschriften entnimmt. So die Namen von Harvey's Paduaner Landsleuten und Studiengenossen (ganz obscure Leute S. 7), die paragraphirten Pflichten des Hospitalarztes an St. Bartholomaeus in London (S. 10fgd.), die apokryphe Liste der Patienten Harvey's von fremder, sehr zweifelhafter Hand (S. 25), die Notiz aus Harvey's handschriftlichen ersten Vorlesungen Exempto corde frogg scipp, eel crawle, dogg ambulat (S. 26); die Geschichte der von Harvey selbst, wie bekannt, gestifteten Harvey-Oration (S. 27); das Verzeichniss der berühmten zeitgenössischen Mitglieder des Royal College of Physicians in London (S. 29), Harvey's Glauben an die Schwanzmenschen von Borneo und an die Heilung bestimmter Geschwülste durch Berührung von Leichen (S. 33).

Wie sehr Da Costa sich bemüht, der Wahrheit nachzugehen, erhellt u. a. auch daraus, dass er, wo es sich um Michael Servet handelt (S. 44 fg.), sich nicht begnügt, das Buch von mir zu citiren, was zur Geschichte der Physiologie gehört, sondern auch die neuen von mir herausgehobenen Daten über des Spaniers Leben bringt. Da er eine Quelle hierfür nicht angiebt, so erhellt, dass Da Costa mehr Bücher gelesen hat, als er citirt. Uebrigens nennt er den Servet eine der staunenswerthe-

sten Gestalten des XVI. Jahrhunderts, sein Leben seltsamer als irgend einen Roman. Schade nur, dass Da Costa diejenigen Bücher nicht wirklich liest, die er anführt. Sonst konnte er, nach Lesung meiner Servet-Studien, nicht mehr auf den hergebrachten Irrthum zurückkommen, die ganze Restitutio Christianismi sei, bis auf zwei Exemplare, mit Servet zugleich verbrannt worden; das Buch sei halb theologisch und halb (!) physiologisch: in der berühmten Stelle handle es sich (nicht um das Blut, sondern) nur um die Erzeugung der Lebensgeister, Vesal habe die Undurchdringlichkeit des Septum schon vor Servet erkannt, Colombo gebe eine klarere und treuere Beschreibung des Lungenkreislaufs als der Spanier u. dgl. m.

Von Caesalpin sagt Da Costa, dass er der Entdeckung des Kreislaufes ganz nahe gestanden hätte, aber, vermöge der Annahme von zweierlei Blut, doch nicht dazu gekommen wäre (S. 46 fgd.).

Sein Ergebniss ist das alte, dass erst Harvey zeige, wie es nur Eine Art Blut gebe und dies eine selbe Blut unaufhörlich durch die Venen zum Herzen zurückkehrt (S. 47).

Eigenthümlich ist, dass, obwohl Da Costa nur diejenigen berücksichtigen will, welche Harvey die Wege gebahnt haben, er sich mit Shakespeare einlässt. Er kommt zu dem Resultat, Shakespeare habe nur den Lungenkreislauf gekannt, wenn er auch einer der weitsehendsten Physiologen seiner Zeit gewesen sei (S. 49).

Da Costa weist richtig darauf hin, dass Harvey den von ihm durch Inductionsschlüsse entdeckten Blutkreislauf nie selber gesehen und darum die capillare Circulation zwischen den Arterienenden und Venenanfängen nicht gekannt hat (S. 50 fgd.). Dass er aber das Durchsickern durch die Porositäten der Glieder als zweifellos feststehend angenommen habe, beruht auf Irrthum. Harvey schwankt hin und her, ob der Blutweg durch jene Porositäten gehe oder aber durch Anastomosen an den Arterienenden und Venenanfängen [1]).

Doch auch Anderes fehle bei Harvey, was zur Vervollständigung der Entdeckung nöthig sei; so z. B. die genaue Be-

[1]) S. meine Abh. im Centralblatt 1883. S. 529, 536.

stimmung der bei der Rückkehr des Blutstroms wirksamen Kräfte. Da Costa vergleicht sehr hübsch des Entdeckers Ausblick mit dem Ausblick eines Bergbesteigers vom Gipfel bei dem Zerreissen der ihn umgebenden Nebel (S. 52 fgd.).

Dass der Satz Omne vivum ex ovo nicht Eigenthum und Entdeckung Harvey's, sondern seines Paduaner Lehrers Fabricius ab Aquapendente war, ignorirt Da Costa, weil es doch gilt ein Beispiel anführen, dass Harvey überall, wo er hintrat, Entdeckungen machte (Dr. Ent) und weil ein Harvey-Orator (Dr. Arthur Farre) Harvey's secundäre Schrift De generatione in alle Himmel erheben musste (S. 55).

Natürlich muss auch bei Da Costa wieder Harvey der Befreier aus den Fesseln der Autorität und der Tradition sein, da auch Da Costa nicht für nöthig hält, des Servet, Colombo, Baco und der vielen Anderen Schriften zu lesen. Ja dreisthin wird behauptet, Harvey habe die Induction schon angewandt, ehe noch Baco darüber geschrieben habe (S. 56). Man kümmert sich eben nicht darum, dass Harvey's Werk von 1628 datirt, Baco's Novum organum von 1620. Zwei Jahre ehe Harvey sein erstes Buch herausgab, war Baco von Verulam schon gestorben († 1626). Bei einem Harvey-Orator ist es schon anzuerkennen, dass er es wagt, den Kanzler Baco gegen Harvey zu vertheidigen. Ist doch auch für Da Costa unser Harvey der grösste Arzt seiner Zeit, wenn nicht aller Zeiten (S. 56), das beste Beispiel eines wissenschaftlichen Geistes (S. 57). Dass Harvey bei einem so unbedingten Vorurtheil zu seinen Gunsten und einer so offen ausgesprochenen Tendenz ihn zu verherrlichen, auch hier wie bei allen Harvey-Oratoren ein Mustercharakter wurde, brauchen wir nicht erst zu sagen (S. 57)[1]).

Da Costa schliesst, indem er auf die grosse begeisternde Vergangenheit der modernen Medicin die lebendige Hoffnung einer noch reicheren Zukunft baut. Wir erhalten den Eindruck, dass, bei gründlicheren und weiter fortgesetzten Studien es Da Costa möglich gewesen wäre, eine schöne Vita Harvey's zu schreiben. Was ihn am meisten aber daran hinderte, war die Feier des dreihundertjährigen Harvey-Jubiläums.

[1]) Ueber seinen wirklichen Charakter s. meinen Aufsatz in diesem Archiv. 1880. S. 128 fgd. Cf. Centralbl. f. Biologie. 1883. S. 492 fgd.

2) Auch in der Harvey-Oration von Dr. John W. Ogle, consultirendem Arzt im St. Georgen Hospital zu London[1]) ist die zugestandene Tendenz gleich von vornherein die, ein neues Blatt zu dem Lorbeerkranz der Büste des ehrwürdigen und hochberühmten Harvey hinzuzufügen.

Ogle giebt sich die Mühe, aus Daremberg über Homer, Hippokrates, Aristoteles, Herophilus, Erasistratus, Galen allerlei zusammenzutragen, was weder neu noch für die Harvey-Frage nöthig ist. Wichtig scheint mir nur die Vermuthung, Galen möge seine Theorie von den Durchlöcherungen der mittleren Herzscheidewand aus der Anatomie des Herzens mancher niederen Thiere entnommen haben, in deren Septum sich allerdings Oeffnungen finden. Ogle nennt den Alligator auf Ceylon, einige Schnecken, Chelonische Reptilien, die Schlange Pytho Tigris, das Crokodil; und beruft sich dafür auf die Doctoren John Davy und Owen, auf die Verhandlungen der königlichen Gesellschaft von Edinburgh und auf das Museum des königlichen Collegium der Wundärzte in London (p. 8 sq.).

Da Ogle keine neuen Quellenstudien gemacht und, was nicht Harvey vergöttert, nicht gelesen hat, so bleibt auch er (1880) bei dem alten Irrthum stehen, als habe Vesal die Undurchdringlichkeit der Herzscheidewand aufgedeckt, während ich schon 1876 zeigte, dass „dieser erste wahrhaft entscheidende Schritt nach der grossen Entdeckung des Blutkreislaufs hin“ durch Michael Servet geschehen ist[2]).

In Bezug auf Servet, den Ogle als den Inaugurator der practischen Physiologie, sowie als den Entdecker und genauen Beschreiber des Lungenkreislaufs begrüsst, ist mir merkwürdig, dass er ihm nicht blos verschiedene experimentale Untersuchungen, sondern auch geradezu Vivisectionen zuschreibt (by means of vivisections S. 9“). Offenbar hat Ogle keine Quellenstudien über Servet gemacht. In den Schriften über den genialen Spanier trifft man aber nirgend eine Andeutung, dass Servet Vivisectionen gemacht habe. Auch führt Ogle keinen Belag an. Ich glaube deshalb, Ogle verwechselt

[1]) The British Medical Journal. 3. Juli 1880. S. 6 sq.

[2]) Blutkreislauf. Jena 1876. S. 26.

hier Servet mit Colombo. — Und dennoch muss Servet Vivisectionen gemacht haben. Das beweise ich aus einer bisher von Allen unbeachtet gebliebenen Stelle der Restitutio [1]). Auch das ist hervorzuheben, dass, während man sonst den Wahrheitsfunken von Champel gleich in der Asche des Scheiterhaufens ersticken lässt, Servet nach Ogle den grösstmöglichen Einfluss auf die echte und eigentliche Theorie des Blutkreislaufs geübt hat (had the greatest possible influence on the true and proper theory of blood's circulation S. 9^a). Freilich ist sich hier Ogle selbst nicht klar. Denn gleich darauf (S. 9^b) sagt er, Servet's Schrift sei etwa 150 Jahre unbekannt geblieben: immer wieder derselbe Irrthum [2]). Dass bei Servet das Blut immer nur auf- und abfliesse, nicht aber im Kreise zum Ursprung zurückkehre, ist wieder nicht ein Irrthum von Ogle, sondern das uralte nachgesprochene Vorurtheil, dem so derb und entschieden Servet selber entgegentritt durch seinen von mir zuerst aufgedeckten Satz in der Restitutio (S. 160): dass alles immer wieder zu seinem Ursprung zurückkehre. Auch gesteht selbst Ogle, nach Willis [3]), ihm eine Ahnung von dem grossen Blutkreislauf ausdrücklich zu: nur habe er seinen Gedanken nicht ausgedacht. Auch den Irrthum spricht Ogle dem Willis nach, Servet rede nicht von einem Zwischensystem von Gefässen zwischen den Arterien und Venen des Körpers, den Capillararterien; während in Wirklichkeit Servet ausdrücklich von den Capillararterien redet (capillaribus arteriis) und das neue Gefäss markirt in der Lunge, was sich bei der Ueberleitung von den Venen in die Arterien finde und von den Arterienenden spricht, wo durch Anastomosen von den Arterien der blutige Lebensgeist an die Venen mitgetheilt wird [4]).

Den Columbus fertigt er sehr kurz ab, giebt aber ihm

[1]) S. meinen Aufsatz: „Servet der Mann des Experiments" in H. Rohlfs Archiv f. Gesch. der Medicin. 1884. S. 171—176.

[2]) Vgl. dagegen meinen Aufsatz über Bizzozero in Pflüger's Archiv 1884. Bd. XXXIII. S. 482—493.

[3]) Ogle kennt Willis' Servetus and Calvin (cf. S. 211), nicht aber seinen neuen Harvey von 1878. Er lobt noch den alten (S. 396), aber tritt ihm entgegen.

[4]) S. meinen Aufsatz: Blutkreislauf. Jena 1876. S. 5 u. 2.

substantiell den Vorzug vor Servet, weil Ogle meine Quellenstudien nicht kennt, noch die darauf beruhenden von Willis' neuem Harvey.

Auch was von Caesalpin gemeldet wird, trifft nicht recht zu. Nicht von ihm stammt, wie Ogle auch hier der allgemeinen Meinung nachirrt, das Wort circulatio sanguinis, sondern schon von Thomas Aquin. Dass Caesalpin nur im Schlaf, bei Erstickung und bei Venenverstopfung durch strengen Verband eine Rückkehr des Blutes durch die Venen zu dem Herzen annimmt, davon lässt uns Ogle nichts ahnen.

Endlich ist es das Gegentheil der Wahrheit, zu sagen Fabricius de Aquapendente habe eine sehr vollständige und genaue Darlegung von dem Gebrauch der Venenklappen gegeben. Diesen Gebrauch (the uses of the valves of the veins) ahnt er nicht einmal.

So kommt Ogle auf den „Meistergeist, das Genie der Interpretation, den Ruhm seines Geschlechts und Jahrhunderts, den unsterblichen Harvey, jenes helle unbewölkte Sternbild, das aus dem dunklen Hintergrund so strahlend hervortritt, dass es nie wieder erlöschen kann" (S. 39[a]).

Auch hier folgt er meist Daremberg und Willis. Doch betont er, dass der Blutkreislauf nicht aus dem Hirn Harvey's wie die Minerva aus dem Hirn Jupiters entsprungen, sondern[1]) die Frucht des Wachsthums der Keime sei, welche lange vorher (long before) gesäet worden waren (S. 39[b]). Dabei sind manche Wendungen Ogle's ungeschickt. So, wenn er Daremberg nachspricht, Harvey hätte bewiesen, dass die Arterien nichts (nothing) von den Venen empfangen, sondern dass im Gegentheil die Venen Blut empfangen von den Arterien (S. 39[a]). Hätte das Harvey bewiesen, so hätte er einen Unsinn bewiesen. Denn wenn es einen Kreislauf giebt, so empfangen die Arterien ihr Blut geradeso von den Venen, wie die Venen ihr Blut empfangen von den Arterien. Andererseits ist es missverständlich, wenn Ogle nachschreibt, die Capillarcirculation habe Harvey nie bezeugt (had never witnessed S. 40[a]). Freilich hat er sie bezeugt, sogar an mehreren Stellen. Sonst hätte er überhaupt

[1]) Most inventors inherit from their ancestors.

den Kreislauf nicht bezeugt. Denn zwei unverbundene Halbkreise bilden noch keinen Kreis. Nur gesehen hat er sie nicht, weil man sie ohne Mikroskop nicht sehen kann. Unlogisch ist es auch von Ogle, nachdem er wiederholt erklärt hat, der Lungenkreislauf, wie wir ihn heute kennen (at the present day), sei voll und ganz von Servet entdeckt und beschrieben worden (S. 9[a], 39[a]), dennoch von den Entdeckungen von Hales, Black, Priestley und Lavoisier, die gerade auf dem Lungenkreislauf basiren (could only have followed upon the discovery of the minute circulation of blood S. 40[c]), zu sagen, dass sie aus Harvey's Entdeckung erwachsen seien. Haben sie zur Basis nur den kleinen Kreislauf nöthig, dann brauchen sie eben Harvey nicht.

Ogle hat die den Harvey-Oratoren eigenthümliche Scheu vor den Quellen. Auch Harvey's de generatione scheint er nie gelesen zu haben. Wenigstens begnügt auch er sich damit, auf Dr. Arthur Farre zu verweisen, gerade wie für die verloren gegangenen Schriften Harvey's auf Dr. Paget. Da man aber von Harvey's Praxis nichts weiss und es Ogle immerhin wichtig erscheint, recht viel davon zu wissen, so macht er getrost zu Harvey's Patienten die Descartes, Cowley, Hobbs (sic!), Dryden, Boyle, „wahrscheinlich" auch Shakespeare, Vandyke, Rubens (S. 40[b]). Vielleicht liefert Ogle noch den Beweis nach, dass alle diese grossen Männer nur durch Harvey's ellenlangen Recepte gestorben sind! . . .

In dankenswerther Weise stellt Ogle sämmtliche practischen Fälle aus Harvey's Werken zusammen: für so umfangreiche Werke und eine so lange Praxis äusserst wenig practische Fälle, und bei den wenigsten wird bemerkt, dass Harvey's Kur auch geholfen habe (S. 40[b] fgd.). Und doch ist der Arzt zuerst und zuletzt dazu da, nicht Anatom, Physiologe oder Biologe, sondern ein Helfer und Beistand zu sein. Das Werk Dr. Aveling's (Memorial of Harvey, 1875), dem Ogle hier zu folgen scheint, ist gerecht genug um aus dem Buch der Barbier- und Wundarzt-Genossenschaft zwei Anklagen gegen Harvey wegen Ungeschick und Versehen beizubringen, neben dem hohen Lobe, das ihm durch Dr. Hall, seinem Zeitgenossen zu Theil geworden sei (S. 41[b]).

Es ist wieder eigentlich nicht Ogle, welchen wir hören[1]), sondern das allgemeine englische Vorurtheil, welches in seiner Blindheit sich folgende Schlüsse erlaubt: „Dass Harvey der Philosophie Baco's nichts schuldete, beweist schon die Thatsache, dass Baco's Novum Organum 1620 veröffentlicht (published) wurde, während Harvey's Gegenstand (subject), obwohl sein Werk (work) erst 1628 veröffentlicht wurde (published), schon 1616 öffentlich bekannt gemacht (promulgated) worden ist." Soll durchaus der so oft irreführende Satz post hoc, ergo propter hoc logische Zugkraft haben, so musste man schliessen: Novum organum gedruckt 1620, de motu cordis gedruckt 1628, folglich de motu cordis abhängig von novum organum. Will Ogle oder vielmehr das Harvey-Jubilantenthum, auf Harvey's Vorträge zurückgehen, so musste er auch auf Baco's Vorträge zurückgehen. Darum aber kümmert man sich nicht. Und was weiss denn Ogle von Harvey's Methode in den Vorlesungen von 1616? was von seiner damaligen Fassung des Blutkreislaufs? Warte man doch ab, bis Sieveking oder sonst ein Berufener die Hieroglyphen der Harvey-Handschrift zweifellos entziffert und veröffentlicht haben wird. Dann erst kann man anfangen, über Harvey's Standpunkt von 1616 zu urtheilen. Aber wie dann das Urtheil auch ausfallen wird, wer die Geschichte des menschlichen Wissens und nicht blos einen Theil der Geschichte der Medicin kennt, der wird, allen Harvey-Jubilanten zum Trotz, an der Thatsache festhalten, dass der sittlich durchaus nicht lobenswerthe Franz Baco von Verulam, abgesehen noch von seiner Thätigkeit als Kanzler, auf die Umgestaltung, Reinigung und Präcisirung des menschlichen Wissens und der Denkmethode viel durchgreifender[2]) eingewirkt hat, als der unsterbliche Harvey mit seiner nie übertroffenen Meisterschrift de motu cordis. Natürlich findet sich auch bei Ogle (S. 115^{a}) der Satz der recepta wieder: „bei Baco sei Harvey zugleich Freund und Hausarzt gewesen", obwohl es durch keinen Augenzeugen bewiesen ist, dass Harvey Baco's Arzt war.

[1]) Hier citirt er mehrfach my friend Sir A. Grant (das Buch selber nennt er nicht) und Macaulay.

[2]) So ganz unbekannt mit Baco's grossartigem Einfluss liess auch Dr. Ogle nicht Macaulay, den er selbst citirt (S. 115^{b}).

durch Harvey's öffentlichen Spott aber bewiesen ist, dass er nicht Baco's Freund war.

In einer sehr verständigen Auseinandersetzung über Vivisection (S. 116^a fgd.) weist Ogle hin auf die aus der Vivisection hervorgegangenen Heilmethoden: die Aderpresse (tourniquet), die Behandlung der Pulsadergeschwuls (aneurism), die Einflössung fremden Bluts (transfusion), die Auferweckung Ertrunkener, die Pockenimpfung, die Betäubungsmittel bei Operationen, der Galvanismus, die Hinderung der Uebertragung von Krankheiten, die Heilung von Vergiftungen: Heilmethoden, die weit mehr Menschen das Leben erleichtert und gerettet, als Thieren Schmerzen und den Tod gebracht haben. Dass Vivisectionen das Herz verhärten und grausam machen, meint Ogle an dem Beispiel Harvey's widerlegen zu können, dessen Freundlichkeit, Wohlwollen und Gütigkeit allen Harvey-Oratoren nur zu bekannt sei (S. 118^a). Dieser Beweis ist sehr schwach. Wie, wenn unter allen Vivisectoren Harvey der einzige der Art gewesen wäre?[1]) Und die für Harvey's Gütigkeit beigebrachten Thatsachen[2]) sind noch schwächer. Sein Benehmen zu dem Papagei seiner Frau kann eine einfache Liebhaberei gewesen sein, die noch keinesweges eine Lindigkeit des Herzens kundgiebt. Von seinem Benehmen zu seiner Frau wissen wir gar nichts, als dass er von den Frauen gering hielt und behauptete, nur die Muhamedaner wüssten Frauen richtig zu nehmen. Von seinem täglichen und häuslichen Leben (daily and domestic life) wissen wir nur, dass er gern neben dem Fasse Wein im dunklen Keller sass, überhaupt gern im Dunkeln zubrachte, es liebte, Kaffee zu trinken und seine Füsse in kaltes Wasser zu stellen, und Nachts, wenn er nicht schlafen konnte, im Nachtgewande bei offenen Fenstern durch das Zimmer hin und her zu wandeln. Dass er alle zahlreichen Wohlthaten seiner Brüder annahm, beweist die Herzensgüte der reichen Brüder, nicht die eigene. Derartige Argumente

[1]) Nachher (p. 159^a) führt Ogle noch zwei gutherzige Vivisectoren mit Namen an, Galen und Dr. Hope. Aber, könnten die Gegner sagen, was ist das unter so vielen?!

[2]) Statt der Thatsachen muss wieder die Autorität eines Harvey-Orators herhalten. Es ist diesmal my friend Dr. Da Costa of Philadelphia (s. oben).

können daher die gute Sache, für die Ogle einsteht, nur compromittiren.

Wieder ist es ein Dogma, was Ogle nachspricht, wenn er Harvey von seiner Studienzeit in Padua an bis an seinen Tod alle seine freie Zeit dem Blutkreislauf widmen und den König Carl I. lebhaft dafür interessiren lässt. Nun aber weiss die Geschichte nur von einem einzigen Fall der Herzbewegung, der den König interessirte. Und der musste Jedermann interessiren. Das war jener Jüngling, dem durch einen Fall das Herz blossgelegt war, und an dessen Herzen Harvey dem Könige die Zusammenziehung und Wiederausdehnung des Herzens zeigte, und bei dem der König, durch Berührung des Herzen mit eigner Hand, sich überzeugte, dass das Herz gefühllos sei. Alles andere, wodurch der lüsterne König sich für Harvey's Experimente interessirte, betrifft nicht den Kreislauf des Bluts, sondern die Embryonik, und das Studium der Erzeugung der Thiere, durch Zergliederung zahlreicher tragender Hirschkühe, bebrüteter Eier u. dgl., sowie Harvey's Beobachtungen de amore, libidine et coïtu animalium (vgl. S. 40[a]). Wenn ein Fürst durch Interesse für derartige Dinge die Ehre hat, als docteur amateur gefeiert zu werden, so ist solche Promovirung billig. Auffallend ist es sicher, dass in den vielen Jahren, die Harvey am Hofe zubrachte, nur ein einziger Edler, der Marquis of Dorchester, sich entschloss durch Selbststudium die Sache zu prüfen (S. 159[a]).

Harvey's einstiger Aufenthalt im Merton College zu Oxford giebt Ogle Anlass zu protestiren gegen den verleumderischen Ausdruck Lost school of Medicine of Oxford. Er sucht zu zeigen, dass es in Oxford eine Schule der Anatomie, nicht aber eine Schule der Medicin im heutigen Sinne gegeben habe; und dass heute in Oxford weit mehr medicinische Promotionen stattfinden, als jemals. Für die Geschichte jener Oxforder Schule beruft er sich auf die Werke von Daubeny, West, Seymour Sharkey und auf Dr. Pye-Smith, Medical Education, Apprenticeship and Medical Degrees[1]).

Betreff der allgemeinen religiösen Grundsätze, von denen

[1]) Auch auf die Mittheilungen der Professoren C. Pearson, Rolleston und Acland.

Harvey's Schriften getragen werden, bringt Ogle nichts Neues[1]). Denn auch das ist schon ein Dogma geworden — was freilich niemand beweisen kann — dass, wenn Harvey heute gelebt hätte, er Darwinist gewesen wäre (S. 160[b]). Harvey lebte zur Zeit von Pecquet, Aselli, Rudbeck, Thom. Bartholin. Und gerade darum nahm er ihre Entdeckungen über den Chyluskreislauf nicht an. Wie wenn ihm die blosse Zeitgenossenschaft genügt hätte um zu zeigen, dass ein Harvey auch eines Darwin Schüler nicht sein kann? Argumente wie die von Justice Fry, Asa Gray, Dryden, Edmund Beckett, Canon Mozley hätten ihm nichts verschlagen. Harvey's Cäsar-Natur würde genügt haben, um allen Versuchungen zu widerstehen.

Interessant ist, was hier Ogle aus den Clarendon Staats-Papieren Vol. I S. 574 über Harvey's Reise durch Deutschland beibringt. Im Mai 1636 schreibt der Earl of Arundel aus Köln, in dem schönen neuen Collegium der Jesuiten, die ihn mit vieler Höflichkeit aufgenommen, habe er seinen Begleiter, den kleinen (little) Dr. Harvey schon vorgefunden, bemüht, die Jesuiten zu bekehren (who means to convert them). Und aus Regensburg meldet derselbe Earl Marshal of Arundel and Surrey, er gedenke den ehrenwerthen kleinen Harvey (honest little H.) nach Italien zu schicken, um für den König dort einige Bilder zu kaufen[2]). Auch die Bestätigung von Aubrey's bekannter Geschichte über Harvey's Sitz unter einer Hecke während der Schlacht von Edgehill ist dankenswerth. Adrian Scrope, der in dieser Schlacht für seinen König 19 Wunden erhielt, wird unter den Todten als ein Todter aufgefunden durch seinen Sohn und — wir freuen uns es melden zu können — zu Harvey getragen, der dort unter einer Hecke sich zurückgezogen hatte mit dem Prinzen und Herzog, während die Schlacht auf ihrer Höhe war. Und Harvey habe dem Tapfern das Leben zurückgegeben.“ Ich gestehe gern, dass dieser Beitrag aus Wood's Fasti Oxonienses Vol. IV S. 46 mir Harvey's Versteck während der Schlacht von Edgehill weniger unwürdig er-

[1]) Er beruft sich hier auf Dr. Acland's Harveian Lecture von 1865 und wieder auf Daremberg.

[2]) Hiernach diente Harvey am Hofe vielmehr als Gegenstand des Spottes. Auch liess er sich willig zu Allotrien gebrauchen.

scheinen lässt und gratulire Wood zu dieser Ehrenrettung[1]). Der Vergleich Harvey's mit dem mitten im Erdbeben bei der Eruption des Vesuv seine Beobachtungen in seinem Notizbuch niederschreibenden und dann im Rauche der Schwefelflammen erstickenden Plinius dem Aelteren ist mehrfach instructiv.

Zum Schluss zählt Ogle, nach Dr. Munk's Roll, die Männer, welche in Harvey's Geist und nach seiner Methode sich in England durch Experimente berühmt gemacht haben, dann die hauptsächlichsten Wohlthäter des Royal College of Physicans von Linacre bis Harvey und von Harvey bis Dr. Arthur Farre, auf.

Ogle's Harveian oration de omni scibili et quibusdam aliis bringt gelegentlich, ohne rechte Ordnung, so viel Stoff zusammen, dass es so leicht niemand geben wird, der nicht etwas von ihm gelernt hätte. Und er bringt seinen Stoff in so liebenswürdiger und besonnener Weise vor, dass es schwer ist, ihm nicht beizustimmen. Schade nur, dass er keine eigentlichen Quellenstudien gemacht hat und sich daher betreff Harvey's, seines Hauptgegenstandes, im alten fehlerhaften Geleise bewegt.

Ein wahres Glück, dass nicht alle Harvey-Oratoren, wie Ogle, den Stoff erschöpfen wollen. Sonst müsste die erste Harvey-Rede auch die letzte sein. Oder aber sie sagten alle dasselbe.

3) Die Harveian Oration vom 24. Juni 1882, die George Johnson, Professor of Clinical Medicine im King's College und Senior Physician to King's College Hospital gehalten und Medical Times and Gazette unter dem 1. Juli 1882 abgedruckt hat, richtet ihre ganze Schärfe gegen Ceradini. Johnson kennt keinen meiner geschichtlich-medicinischen Aufsätze, auch den nicht über Harvey in der Augustnummer von diesem Archiv 1880. Die englischen Aerzte verstehen so selten deutsch, dass sie die Artikel der amerikanischen, französischen, belgischen, holländischen Journale meist schneller berücksichtigen, als die der deutschen und letztere oft erst kennen lernen aus den Recensionen der französischen Journale. Man darf den Engländern daher auch eine derartige Unkenntniss nicht so übel nehmen. Um so unbefangener konnte ich an Johnson's Artikel gehen.

[1]) Ich bitte daraus dieses Archiv 1880. Bd. 81 S. 120 zu corrigiren.

Johnson richtet sich gegen die Versuche, welche in Italien gemacht worden sind, um Harvey seine Entdeckerkrone zu rauben. Alle diese Versuche (the systematic attempts) kennt aber Johnson nicht. Er weiss nichts von Ercolani's Bemühungen um Carlo Ruini, kennt weder des letzteren Entdecker-Statue und Inschrift, noch des ersteren berühmte Ricerche storico-analitiche sugli scrittori di veterinaria, Torino 1851, und noch berühmtere Curiosità, Bologna 1873. Er weiss nichts von dem durch den Biographen so geschickt reclamirten Anrecht des Paolo Sarpi Servita, scheint überhaupt Bianchi Giovini's herrliche Biografia, Firenza 1849, nicht zu kennen. Er weiss nichts von der schon 1838 durch Zechinelli dargelegten mannichfachen Abhängigkeit Harvey's von dem Paduaner Eustachio Rudio. Die systematic attempts beschränken sich für Johnson auf die römische Cesalpin-Feier mit Scalzi's und Maggiorani's Reden, Del-Vita's Zusammenstellung und Ceradini's dritter Schrift über den Blutkreislauf, Mailand 1876. Des letzteren Appunto storico-critico, Genua 1875 (cf. Ann. dei Mus. Civ. di St. Nat. di Genova Vol. VII), gegen das ich den dritten Theil meiner Schrift Ueber die Entdeckung des Blutkreislaufs, Jena 1876 (Preyer's Sammlung physiolog. Abhandlungen) richtete, und Ceradini's Difesa della mia memoria intorno alla scoperta della circolazione del sangue contro l'assalto dei signori H. Tollin e W. Preyer. Genova 1876, blieben Johnson fremd. Alles, was er über die systematic attempts der Italiener gegen Harvey erfahren und erhalten hat, verdankt er der Freundlichkeit des Dr. Pantaleoni, des bedeutenden römischen Arztes und Senators [1]).

Freilich habe R. Willis in seiner jüngsten Schrift über W. Harvey (London 1878) S. 142 die Caesalpin-Feier vom 30. October 1876, welcher der Minister des öffentlichen Unterrichts eine nationale Bedeutung zu geben versucht hatte, gestreift. Auch auf die italienische Jubilanten-Literatur habe R. Willis gerücksichtigt und Ceradini widerlegt. Dennoch

[1]) Johnson scheint keine Ahnung davon zu haben, dass La Scoperta, Milano 1876, die zweite, oder wenn man will, dritte Ausgabe Ceradini's ist. Er spricht von einer second edition recently published, aber citirt davon weder Titel noch Ort noch Jahreszahl.

schien die Sache dem Professor Johnson zu wichtig und zu interessant, um sie nicht auch in einer Harveian oration zu beleuchten.

Bei dieser verspäteten Kenntnissnahme dessen, was in der Geschichtschreibung über Harvey und seine Vorgänger sich ereignete, kann es uns nicht Wunder nehmen, dass wir auch aus Johnson's Harveian oration Neues nicht erfahren.

Johnson giebt der letzten Arbeit Ceradini's erst durch die Zeugnisse der (nicht mehr mit der Wissenschaft weiter arbeitenden) alten römischen Herren ein künstliches Relief, um dann Ceradini's Werk in Uebersicht für die Engländer aufzurollen[1]) und es endlich zu widerlegen. Auch scheint er sich erst haben bescheiden zu wollen[2]), die Originaltexte, die schwer aufzutreiben seien[3]), für seine Jubelrede nicht heranzuziehen. Glücklicherweise giebt er diesen unwissenschaftlichen Vorsatz bald auf.

Johnson lässt (S. 4[a]) Ceradini's Schrift auslaufen in den Vorwurf, dass viele Engländer nur vorgeben, Harvey für den Entdecker zu halten, um nur ja nicht den Vorwand zu verlieren für eine jährliche Harvey-Feier inter pocula; und setzt dann die Widerlegung mit folgender Erklärung ein: Wenn Ceradini zu Harvey's Zeiten gelebt, würde dieser ihm nicht geantwortet, sondern sich begnügt haben, die Sentenz hinzustellen: „Verleumder, Verhöhner und Schriftsteller, die sich mit Schimpf besudelt, bin ich bei mir selbst entschlossen nie zu lesen; mir genügt, dass nichts Solides und Vortreffliches, nur Verwünschungen[5]) von ihnen sich erwarten lassen. Darum habe ich sie bisher immer einer Antwort unwerth gehalten."

Ich gratulire Dr. Johnson, dass er die bequeme Art, sich

[1]) Johnson nennt es S. 3[a] ein Werk von 300 gross Octav-Seiten. Warum er die addizioni, welche S. 301—325 einnehmen, nicht mitzählt, ist mir unerfindlich.

[2]) we have not both the opportunity and the inclination to compare his statemens with the original treatises (S. 3).

[3]) very scarce nennt sie Johnson, und to be found only in large libraries. Solche large libraries sollten sich doch wohl in London, Oxford, Canterbury antreffen.

[4]) mummers schreibt Willis S. 109, Johnson schreibt censurers.

[5]) foul terms schreibt Willis S. 110, Johnson: malediction.

seiner Gegner zu entledigen, seinem gefeierten Festgegenstande überlässt[1]), und sich nun wirklich daran setzt, die Gründe des Italieners auf die Probe zu stellen; freilich nicht ohne vorher einen ironischen Ausfall zu machen, dass er es nicht versuchen wolle, mit dem unnachahmlichen guten Geschmack und Styl des Genueser Professors zu wetteifern. Und doch ist der Geschmack und der Styl Ceradini's in der Scoperta schon ein Zeichen grosser Selbstbeherrschung gegenüber dem ganz unqualificirbaren Styl der Difesa.

Um nun die „ungeheure Beschuldigung" gegen Harvey „die grösste Zierde des Collegiums und einen der grössten Wohlthäter des Menschengeschlechts" zurückzuweisen, schickt Johnson sich an, zu zeigen, dass, wie emsig auch Harvey Caesalpin's Werke studirt haben mag, er doch das aus ihnen nicht empfangen haben kann, was nicht darin zu finden ist, — nehmlich einen Begriff von dem Blutkreislauf; und dass diejenigen, welche in diesen Schriften die richtige Lehre vom Kreislauf zu finden vorgeben, es wagen dadurch ihre Stellung zu befestigen, dass sie einigen zufälligen (chance) Ausdrücken eine Meinung unterlegen, welche nach dem Zusammenhang unmöglich im Sinn ihres Urhebers gewesen sein kann; und dass, indem sie Caesalpin's vage und sich widersprechende Festsetzungen in dem Lichte der Harvey'schen Untersuchungen umdeuten, sie sich undankbar gegen den wirklichen (real) Entdecker wenden und ihn des bewussten Plagiats beschuldigen. Das gleiche wahrlich einem Versuche, wie wenn man die Brust eines Adlers durchbohren wollte mit einem aus seinen eigenen Schwingen befiederten Pfeile (S. 4[a]).

Es ist zu bedauern, dass sich Johnson erst mit so jammervollen Behauptungen einlässt, wie die Scalzi's, Harvey habe den Blutkreislauf in Padua von seinem Lehrer Fabricius gelernt. Auffallend ist ja des Fabricius Unwissenheit allerdings. Aber wenn ein reich begabter Schüler (fellow-countryman) etwas Bestimmtes nicht wusste, so ist das noch kein stringenter Beweis, dass auch sein Lehrer das nicht gewusst haben kann.

Um aber Caesalpin's Originalität zu prüfen, wirft er einen Rückblick auf dessen Vorgänger. Die Undurchdringlichkeit des

[1]) S. meinen Art. über Harvey in diesem Archiv 1880. S. 138. Bd. 81.

Septum entdeckt zu haben, schreibt er (nach Willis) richtig Servet zu. Doch erhellt nicht, ob weil er Vesal nicht kennt, oder weil er Vesal's Abhängigkeit von Servet durch Willis (aus meiner Abhandlung über den Kreislauf) erfahren hat. Die von mir und dann von Willis erwiesene Abhängigkeit Colombo's von Servet in der Sache und im Ausdruck ignorirt Johnson, geradeso wie Dardier's und meine Beweise, dass Servet nie in Padua war. Nur darin hat Johnson recht, der Lungenkreislauf war schon vor Caesalpin sehr gut verstanden; vom grossen Kreislauf aber nichts Bestimmtes (nothing definite) bekannt (S. 4^b).

Mit Recht weist Johnson darauf hin, dass Caesalpin's Lungenkreislauf identisch ist mit dem von Servet-Colombo, nur dass er bestimmt mit Galen den Durchfluss eines Theils von Blut durch das Septum festhält, ohne dem Galen, wie doch Servet thut, zu widersprechen (S. 5^b). Auch brauche er das Wort „Kreislauf" nur bei der Beschreibung der Bewegung des Bluts von der rechten zur linken Seite des Herzens mitten durch die Lungen.

Ernstlich rügt Johnson die durch den Vergleich des lateinischen Originals von Caesalpin zu Tage tretenden Umdeutungen Ceradini's durch eine der Harvey'schen Fassung sich anbequemende allzufreie Uebersetzung; so dass, wenn Harvey, was wahrscheinlich sei (as is probable enough), mit den Schriften seiner Vorgänger bekannt war[1]), er doch nichts zur Bezeichnung des Blutweges aus den Arterien in die Venen entnehmen konnte weder aus der circulatio seines Vorgängers noch aus den capillamenta. Denn unter capillamenta verstehe Caesalpin das haarfeine Auslaufen der Arterien und Venen in die Nerven: und in diese Nervenröhren verlaufe sich das feine vergeistigte Blut, ohne dass doch diese Nerven im Stande seien, das Blut zu übertragen[2]). Was wir Capillararterien nennen, nehmlich die haarartig verfeinerten Arterienspitzen, welche in netzähnlichen Verzweigungen in die Venenspitzen einmünden

[1]) So soll H. in der Vorrede zu de motu cordis bei den Worten: „nicht aus Büchern, nicht aus den Positionen der Philosophen" an Caesalpin denken.

[2]) Nervi enim sanguinem non ferunt.

(Anastomoses), das 'kannte Caesalpin nicht. Daneben halte Caesalpin an den Galenischen Schleusen, die im ganzen Körper die Venen nach den sie begleitenden Arterien öffnen, um ihnen Mehrblut (auctive), die Arterien nach den sie begleitenden Venen öffnen, um ihnen Lebensgeist (nutritive) zuzuführen, fest, und nur diese Parallelschleusen nenne er mit Galen Anastomosen (S. 6b). Soweit Caesalpin sich an die Kenntniss seiner Zeitgenossen anschliesst, sei seine Beschreibung der Blutbewegung klar und correct; sobald er seine eigenen Wege geht, beginne die Confusion (S. 7b).

Die Unregelmässigkeit, welche nach Caesalpin eintritt, dass nehmlich das Blut durch die Venen zum Herzen zurückgedrängt wird, tritt aber nicht ein, wie Johnson schliessen will, bei dem Aderlass der Schlafenden, sondern erstens bei jedem Aderlassverband, zweitens bei dem Schlafenden, drittens bei dem Erstickenden. Diese drei Ausnahmezustände zwingen das Blut heraus aus seinem natürlichen Wege, und das ist, durch die Venen in die Glieder geführt zu werden. Caesalpin, der seine Experimente mit Aristoteles versöhnen will, seine Experimente mit Galen versöhnen will, und hinwiederum Galen mit Aristoteles versöhnen will, und der deshalb auch die Theorie von der Undurchdringlichkeit des Septum wieder aufgiebt, kennt den systematischen Blutkreislauf, aber er kennt ihn als Ausnahme, nicht als Regel: ein klarer Beweis, dass er ihn nie verstanden hat[1]).

Bei Caesalpin bedeutet der Vergleich mit dem Euripus wie bei Aristoteles nichts als das Auf- und Niederfluthen desselben Stromes: von Kanälen, in denen er vorwärts oder zurück fluthet, kann bei diesem Bilde nie die Rede sein. In den Ka-

[1]) Dass übrigens Johnson den Aristoteles quite unintelligible, wholly unintelligible u. dgl. findet (S. 7b), ist nicht des Aristoteles, sondern Dr. Johnson's Schuld: würde er des Aristoteles Prämissen kennen, würden ihm des Aristoteles Schlüsse klar und durchsichtig erscheinen. Und wenn Johnson behauptet (S. 10b), dass weil des Aristoteles Speculationen for the most part uninentilligible seien, sie keine Controverse hervorgerufen hätte, so füllt gerade diese Controverse das ganze Mittelalter und noch Harvey's letzte und grösste Schrift de generatione.

nälen, mögen es dieselben oder andere sein, liegt die Unähnlichkeit zwischen dem Blutstrom und dem Meerstrom. Daher auch Harvey selber das neutrale Bild vom Euripus gern acceptirt. hinzufügend, dass ausserhalb der Kanäle lebendiges Blut nicht vorkommt. Auch sind es bei Caesalpin (in jenen drei Fällen) gerade wie bei Harvey (in allen Fällen) andere Kanäle (die Arterien), in denen das Blut vom Herzen fortströmt, andere Kanäle (die Venen), in denen das Blut zum Herzen zurückströmt. Johnson's Schlussfolgerungen gehen hier seitwärts von der geschichtlichen Wahrheit ab. Auch scheint es müssig, sich herumzustreiten (S. 10^b), warum Harvey den Caesalpin nicht citirt habe, so lange noch nicht einmal sämmtliche von Harvey in seinen Vorlesungen von 1616 citirte Namen entziffert, geschweige diese Vorlesungen selbst gedruckt worden sind.

Trefflich geisselt Johnson die unverschämte Art, mit der Del Vita[1]) und nach ihm der Festredner Maggioriani durch ein Mosaik von losgerissenen Worten Caesalpin's ein Planum für einen systematischen Kreislauf fabriciren: wollte man so durch Zusammenreihen isolirter Worte und Sentenzen die Lehre vom Blutkreislauf extrahiren, so könne sie augenscheinlich ebenso gut aus den fünf Büchern Mosis oder aus einer beliebigen anderen alten Schrift, meint Johnson, extrahirt werden (S. 8^b).

Wenn hingegen Johnson als Ergebniss seiner Studien hinstellt, dass Caesalpin in Sachen des Blutkreislaufs nicht besser unterrichtet gewesen sei, als seine unmittelbaren Vorgänger und Zeitgenossen, so ist das einfach unrichtig, da weder Servet noch Colombo noch irgend ein Zeitgenosse Caesalpin's ausdrücklich berichtet, durch die Venen kehre das von den Arterien empfangene Blut zum Herzen zurück. Dennoch ist es wahr, dass wenn man aus Caesalpin's zweifelhaften und sich selber widersprechenden Aeusserungen und seinen peripatetischen Phantasien über den Blutkreislauf zu Harvey's klaren Feststellungen und exacten Schlussfolgen zurückkehrt, einem zu Muthe ist, als käme man aus einem dunklen und stickigen Keller in die frische Luft und den hellen Sonnenschein (S. 9^a). Aber die Sehnsucht

[1]) Della Circolazione etc. 1876.

nach dieser Luft und dieser Sonne, der Student Harvey verdankt sie Italien (S. 9a)[1].

Nur wünsche ich keineswegès mit Johnson (S. 10b), dass baldigst die den Ruini feiernde Inschrift aus den Hallen der Universität Bologna entfernt werde. Im Gegentheil, Rom feiere Caesalpin, Bologna den Ruini, es feiere Padua den Colombo, Venedig den Paolo Sarpi, Madrid den Servet. Je mehr die Inschriften à la Rom-Bologna übertreiben, je mehr lügen sie, und je mehr sie lügen, desto heller strahlt Italiens bester Schüler, Harvey.

4) Recht erfreulich ist es, dass Englands grösste politische Zeitung auch Harvey-Studien ihre Spalten widmet. Aus den beiden Harvey-Artikeln der Times vom 19. October 1883[2]) lässt sich manches lernen.

Neu war mir zunächst, dass Einige Harvey's Familie aus dem Vaterland Servet's herstammen lassen, aus dem alten englischen Geschlecht der Hervey de Ispania. Sodann, dass man Harvey's Grab und die Grabeskirche zu Hempstead[3]) schandbar hatte zerfallen lassen, obwohl man die alte hübsche Kirche, wenn jeder englische Arzt nur ein Scherflein (a single fee) gegeben, auf einmal hätte herstellen können[4]). Ferner, dass einer der Nachkommen Eliab Harvey's, der Admiral des gleichen Namens 1800—1812 als Abgeordneter für Essex im Parlament gesessen hat. Endlich, dass das Royal College of Physicians am 18. October 1883 mit einer kleinen, aber würdigen Feier die sterblichen Ueberreste des grossen Physiologen aus dem zerfallenden Sarge in ein schönes marmornes Sarkophag, unter Zustimmung der Anverwandten hinüberbettete, nachdem der Plan einer Ueberführung in die Westminster Abtei sich für dies Mal leider! zerschlagen hatte.

Jene nun schon durch mehr als hundert Jahre dem Leich-

[1]) Unglücklich fällt die Dankbarkeit gegen Ceradini aus: the best piece sei seine Kritik gegen Carlo Ruini. Schade, dass gerade hier Ceradini nicht das geringste Neue bringt.

[2]) in denen auch Dr. Sieveking und Huxley erwähnt werden.

[3]) entlegenes Dorf (unweit Saffron Walden), das Harvey's Bruder Eliab gehörte.

[4]) 3600 Pfd. kostet die Herstellung der Kirche, die in Trümmern liegt.

nam des grossen Britten mangelnde Pietät, der man endlich ein Ende gemacht hat, beklage ich tief. Ebenso sehr aber auch die Legenden, die immer wieder seine Reliquien umwuchern. Heut zu Tage muss man es schon anerkennen, wenn nicht geradezu versichert wird, der Frosch, welcher in Gegenwart des hohen Collegiums am 18. October 1883 aus Harvey's Sarge gehüpft ist, sei der Urenkel des Frosches, bei dessen Vivisection Harvey zuerst auf den Gedanken des Kreislaufs kam und der Enkel des Frosches, in dessen Lunge Malpighi zum ersten Mal den Blutkreislauf mikroskopisch nachwies. Allein, wenn der Harveian librarian, Dr. Munk die 1823 durch den Earl von Winchilsea der Bibliothek geschenkten sechs Holztafeln mit höchst sorgfältigen Präparaten der Blutgefässe und Nerven des menschlichen Körpers für wahrscheinlich (probably) dieselben erklärt, die Harvey selbst präparirt und bei seinen Vorlesungen gebraucht hat, so darf man an der Authenticität keinen Augenblick zweifeln, weil ... das sonst ehrenrührig für Harvey wäre. Selbstredend ist auch die in das kostbare Sarkophag mit eingelegte lateinische Ausgabe von Harvey's Werken, die 1766 Dr. Lawrence und Alkenside veranstaltet haben, nebst der vorangehenden Vita fehlerfrei wie der Pabst zu Rom. Selbstredend haben „alle neueren Untersuchungen“ — kennen und lesen braucht man sie ja nicht — „nur Harvey's Ruhm erhöht“ (enhanced his fame). Durch seine Vorlesungen von 1616, die, ausser ihm, kein Mensch erwähnt, wurde er natürlich bald berühmt als Arzt. Dass er für sein Hauptwerk in ganz England noch 1628 keinen Verleger bekam und sich endlich entschliessen musste, es in Frankfurt am Main herauszugeben, ist freilich seltsam (strange), darf aber zu keinem Gedanken führen. Ganz selbstverständlich bleibt es immer, dass Harvey „die Geister“ bekämpft: steht es doch nicht zu erwarten, dass ein Times-Leser den Harvey im Original aufschlägt. Und dann würde er sich überführen, dass Harvey bis an sein Ende nie „die Geister“ im Blute losgeworden ist. Weil die meisten Physiologen oder Biologen nichts weiter kennen, als ihre eine Wissenschaft, müssen alle Wissenschaften ihre besten Anregungen erst von Harvey empfangen haben, während er notorisch, ganz anders darin wie Baco, auf keine der anderen Facultäten je den geringsten Ein-

fluss geübt hat. Und gleich als ob man keine Grösse feiern könnte, ohne neben ihm eine andere Grösse in den Staub zu zerren, muss der grosse Baco, von dem alle Facultäten gelernt haben, und noch heute lernen, kein Mann der Wissenschaft, sondern blos ein Gelehrter (a man of letters) gewesen sein, halb wissenschaftlich, halb poëtisch angehaucht, unbestimmt, auffallend (viewy), rhetorisch, voller Missverständnisse. Das beste aber an Harvey ist, dass man sich in ihm bespiegeln kann, um einzusehen, wie die heutigen Physiologen oder besser Biologen, die von der Praxis sich gänzlich frei halten, viel uneigennütziger (more disinterested) und erhabener dastehen, als der immerhin auch schon unsterbliche Leibarzt zweier englischer Könige. Dass Harvey, von Baco, dem Reichskanzler, und vom König Jacob selbst, manche ekelhafte (tedious), physiologisch sein sollende Unterredung, in der Weise des „modernen Salomo", auszuhalten hatte (had to endure), leidet keinen Zweifel (no doubt); keinen Zweifel, aus dem Grunde, der hier immer gilt, dass nehmlich die Geschichte davon nichts weiss. Wozu überhaupt noch Geschichte? Heut genügen biologische Ideen (the ideas of the modern world)....

5) Um so erfreulicher ist es, dass die Times auch so treuen und sorgsamen Geschichtsforschern ihre Spalten öffnet, wie meinem literarischen Freunde Dr. Sieveking. Am 22. Oct. 1883 (S. 8) weist er seine Landsleute auf den jedem Harvey-Leser — sie lesen eben in England Harvey nicht, sondern loben ihn nur — wohl bekannten [1]) Paul Marquard Slegel hin, den Zeitgenossen, Freund und Vertheidiger Harvey's. Warum Schlegel, der 21. Februar 1653 als Stadtphysicus in seiner Vaterstadt Hamburg starb [2]), nur eventually died ist mir unerfindlich. Auch wäre es interessant gewesen, wenn Sieveking das Datum, oder wenigstens das Jahr von Schlegel's Reise durch Holland, England (!), Frankreich und Italien angegeben hätte. Es würde da manches Streiflicht auf Harvey's Behauptungen betreffs seiner Anerkennung in England gefallen sein. Nach Sieveking behauptet nehmlich Schlegel in seiner

[1]) S. z. B. S. 271 f. in H. Haeser's Lehrb. d. Gesch. d. Medicin. 2. Bd. III. Aufl.

[2]) S. schon Jöcher: Gelehrten-Lexikon.

1650 erschienenen Commentatio de sanguinis motu, er habe in Italien, insbesondere in Padua und Venedig bei den ausgezeichnetsten Anatomen keine Ahnung von der oder gar eine entschiedene Opposition gegen die Blutbewegung gefunden. Sagt Schlegel wirklich, jene Koryphäen hätten die Bewegung des Blutes (the movement of the blood) theils gar nicht gekannt (entirely unknown), theils sicher (certainly) für unglaublich (incredible) angesehen, so wäre das nicht, wie Sieveking meint, der entscheidende Schlussstein für Harvey's Entdecker-Priorität (conclusive etc.), sondern es wäre ein purer Unsinn. Denn die Blutbewegung ist eben das Leben. Und diese Bewegung des Blutes haben alle Aerzte aller Zeiten von Erasistratus und Hippokrates und Galen an ausnahmlos anerkannt. Ueberdies bedürfen wir für Servet, Sarpi [Sieveking druckt Sarpa[1])] und Caesalpin (Sieveking druckt Coesalpin) nicht erst des Reiseberichts von Schlegel, um zu erfahren, was sie dachten und lehrten. Wir haben ihre Werke. Dennoch schliessen wir uns gern dem Vorschlag Sieveking's an, Schlegel's Buch zusammen mit dem von Werner Rolfink (Dissertationes anatomicae. Noribg. 1656) zu Ehren Harvey's wieder abdrucken zu lassen. Vielleicht würde Sieveking einzelne seiner Vorurtheile ablegen, wenn er sich entschliessen könnte, meine Studien über die Sache, oder auch nur Willis' beide letzten Werke, Al. Gordon, Dardier, Richet zu lesen oder auch das neueste Werk über diese Frage von Chapman.

6) The last, not least! Henry C. Chapman's Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs[2]) gehört, sicher! zu dem Besten, was über diese Frage geschrieben worden ist. Ohne gerade zu viele Citate zu bringen — die moderne Welt hasst Alles, was sie für pedantisch hält — giebt Chapman doch auf allen Seiten den Beweis einer gründlichen Belesenheit. Schade, dass es, besonders in den fremdsprachigen Citaten so von Druckfehlern[3]) wimmelt, dass man, ohne die nebengestellte Ueber-

[1]) Schon 1877 in seiner Harveian Oration glaubte Sieveking an einen Sarpa. S. meine „Kritischen Bemerkungen über Harvey" in Pflüger's Archiv 1882. Bd. 28. S. 601.

[2]) Philadelphia, P. Blakiston, son & Co. 1884. 8°. 56 Seiten.

[3]) Auch fehlen in den Anmerkungen fast durchweg die Interpunctionen.

setzung die Originalcitate oft nicht errathen könnte. Bei dem horrenden Latein, was das Buch bringt, mag es in Amerika zur Deckung beitragen, in Deutschland aber bedenklich erscheinen (S. 19), seinen Griechisch- und Lateinlehrer (Mr. John Swaby) in einer geschichtlich-physiologischen Abhandlung zu nennen. Durch solch einen Deus ex machina mit seiner critical knowledge wird der gewiss falsche Schein hervorgerufen, als verdanke Chapman die guten Uebersetzungen seinem Lehrer; das nicht genügend revidirte Latein aber sich selbst. Auch könnte man es in Zweifel ziehen, ob, wenn im Text selber (S. 38 und 39) auf 25 Zeilen 6 Mal Rumi, nie aber im ganzen Buche richtig Ruini gedruckt ist, das dem Setzer aufgebürdet werden kann? Dennoch müsste es ja ein Verlesen des Setzers sein, falls die Hörer der Vorlesung im Jefferson Medical College constatiren könnten, dass am 10. December 1883 Chapman nicht von Rumi, wohl aber deutlich von Carlo Ruini gesprochen habe. Jedenfalls hoffen wir, dass in der eben erscheinenden Physiologie Chapman's, deren 25. Cap. diese geschichtliche Abhandlung bildet, dieser wie all die anderen hässlichen Druckfehler verschwunden sein werden. „Ach möchte mein Feind doch ein Buch schreiben!“ An diesen Ausspruch erinnernd, spricht mir unser amerikanischer Mitarbeiter den Entschluss aus, nie wieder etwas drucken lassen zu wollen[1]). Wir möchten ihm rathen, künftig seine Proben sorgfältiger durchzusehen, und dann noch recht viele so gute Bücher drucken zu lassen, wie seine Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs.

Chapman's These lautet: Die Entdeckung des Blutkreislaufs, die man gemeinhin mit dem Namen Harvey's verbindet, kann, in dem weitesten Sinne des Worts, nicht einer Einzelperson, Zeit noch Gegend zugeschrieben werden (not to any one person etc. S. 5). Die Geschichte des Blutkreislaufs umfasst 2000 Jahre, von Erasistratus bis Malpighi und Bartholin. Harvey's Verdienst war, zuerst scharf und genau (accurately) die Bewegungen des Herzens, wahr und richtig (correctly) den kleinen und den grossen Kreislauf beschrieben zu haben (S. 6). Aber nur mit dem geistigen Auge (the minds

[1]) In einem liebenswürdigen Briefe an den Verf. vom 29. März 1884.

eye) sah er die capillaren Verbindungen zwischen dem arteriellen und dem venösen System; bis nach Harvey's Tode Malpighi sie dem leiblichen Auge vorstellte (S. 6). Diese Fassung der Frage, wie sie Chapman am Beginn und Schluss (S. 55) seiner Abhandlung constatirt, scheint mir durchaus präcis. Sie ist ein volleres und reineres Echo auf Willis' neuen Harvey von jenseits des Oceans.

Chapman macht nicht den Anspruch, uns Neues zu entdecken über Homer und Hippokrates, Aristoteles und Erasistratus, Herophilus und Galen und die Anderen. Aber er hat meist den richtigen Tact, das Charakteristische der Einzelforscher in's volle Licht zu setzen. Nur das ist schief, als ginge bei Galen ein Theil des Bluts (part of the blood) durch die Poren des Septum, der Rest (the rest of the blood) aber durch die Lungen (S. 13). Dem ist nicht so, sondern alles Blut geht direct von der einen Herzkammer auf dem geraden und kürzesten Wege. Und nur bei Krankheitszufällen, wie Bluthusten und Blutbrechen, verirrt sich ein Theil des Blutes in die Lungen [1]).

Die Darstellung von Leben und Bedeutung Servet's lehnt sich offen an meine Studien an. Chapman erklärt nicht nur, dass Servet der erste war, welcher die Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand erkannt hat (S. 15), sondern auch, dass alle, Tollin ausgenommen [2]), fälschlich den Vesal für den Entdecker jener Undurchdringlichkeit zu halten pflegen, weil sie sämmtlich versäumt haben, Vesal's De humani corporis fabrica ed. 1543 aufzuschlagen (S. 24 fgd.). Leider hat auch Chapman das nicht nachgeholt. Ihm ist daher entgangen, 1) dass schon 1543 Vesal polemisirt gegen die Möglichkeit eines Lungenkreislaufs: folglich musste ihm diese Möglichkeit schon damals vorgehalten worden sein [3]); 2) dass Vesal, noch 1555 das Blut reichlicher durch das Septum als durch die Lunge fliessen (resudare) lässt; 3) dass Vesal noch 1555 er-

[1]) S. Pflüger's Archiv. Bonn 1884. Bd. 33. S. 483.

[2]) Chapmann citirt meine Gesch. d. Entdeckung d. Blutkreislaufs. Jena 1876. S. 26.

[3]) S. meinen Aufsatz: „Ein italienisches Urtheil" in Pflüger's Archiv 1884. S. 489. Bd. 33.

klärt, der Blutweg sei ihm noch ungewiss (adhuc mihi diffidam) und er wolle für sein Theil sich hüten hier Neuerungen anzufangen (ipseque nihil privatim innovare statuerim) gegenüber der Ansicht Galen's des Fürsten der Aerzte (medicorum principis)[1]. Durch dies Unterlassen und Uebersehen pflichtet Chapman der unmöglichen Ansicht bei, Vesal verdanke dem Servet in der Sache nichts (was not indebted to Servetus): dennoch gebühre Servet (1553) die Priorität der Entdeckung (gegen 1555)[2]. Es ist anerkennenswerth, wie eingehend Chapman sich mit Servet beschäftigt hat (s. S. 16 fgd.). Neues freilich brachte er nicht bei. Ich wundere mich auch nicht, dass auch Chapman bei Servet das semper enim unumquodque revertitur ad originem suam (Restit. S. 160) und die Andeutungen seiner Vivisectionen[3], gerade wie alle anderen Forscher übersehen hat, und ihm daher, wie Brauch ist, jede Ahnung des systematischen Kreislaufs (any idea of the general circulation) abspricht (S. 26).

Betreffs der Unbekanntschaft Colombo's mit Servet's Restitutio hält sie Chapman auf derselben Seite (S. 27) für möglich (it is possible)[4] und für fast unglaublich (almost incredible). Bis zu dem Schritt aber wagt er sich nicht, den Preyer mit mir schon 1876 gethan hat, durch Parallelstellung von Colombo (1555) und Servet (1553) aus Inhalt und Form die gänzliche Abhängigkeit Colombo's von Servet zu beweisen: ein Zeichen, dass Chapman mein von ihm öfter citirtes Buch (S. 39 Anm. 35)[5] zwar gelesen — den Grund, weswegen Colombo den Servet nicht citirte, findet er mit mir in des Spa-

[1]) Wie gut Chapmann meine Studien verstanden hat, davon zeugt u. a. sein Satz No one understood Galen better than Servetus (S. 16).

[2]) Der einzige klare Ausspruch Vesal's in dieser Sache stammt sogar erst von 1564, also 11 Jahre nach Servet's letztem Werk, wie Chapmann mit Ceradini gestehen muss. Vesal mit Servet's tragischem Geschick und Restitutio, was damals ganz Europa in Bewegung setzte, unbekannt machen (entirely ignorant S. 25), hiesse, ihn 1553 aus der Welt verbannen. Auch stammen Servet's anatomische Entdeckungen von der Pariser Zeit her, also um 1536.

[3]) S. meinen Aufsatz: Servet ein Mann des Experiments, in Rohlf's Archiv 1884. S. 171—176.

[4]) Auch S. 28 sagt er, es may be a question.

[5]) Vgl. S. 57 fgd. in diesem Archiv 91. Bd. 1883.

niers Ketzerei — aber nicht genau gelesen hat. Immerhin ist bemerkenswerth die unterschiedene Weise der Beurtheilung beider Männer in Sachen des grossen Blutkreislaufs: bei Servet heisst es negativ, die Ansicht, dass er davon eine Ahnung gehabt, lasse sich nicht bestätigen (warrant); bei Colombo positiv, aus der Stellung, die Colombo der Leber gebe[1]), stehe fest, dass er darüber ganz irrige Anschauungen (entirely erroneous views) gehegt habe (S. 28).

Bei Caesalpin wirkt in Chapman's Werk wieder recht wohlthuend die Art, wie er auch ihm volle Gerechtigkeit widerfahren lässt[2]). Die Bekanntschaft Caesalpin's mit Servet und Colombo, die der Italiener verschweigt (jene, wie ich lehrte, aus Furcht vor Verdächtigung wegen Ketzerei erklärend) hält Chapman für wahrscheinlich[3]), aber doch nicht gehörig aufgehellt, da es doch seltsam (strange) sei, dass, während Servet-Colombo die Undurchdringkeit des Septum behauptet, Caesalpin das Blut durch das Septum schicke[4]). So seltsam ist die Sache aber nicht, da a) Servet selbst sagt[5]): licet aliquid resudare posset; b) Caesalpin nur zu gern sich an Galen und Aristoteles anlehnt; c) bis auf Harvey niemand den Servet ganz verstanden hat.

Seltsamer, ja wie ein Einbau modernsten Styls mitten in einem Gebäube mittelalterlicher Schönheit, erscheint dem Forscher jener singuläre, lakonisch kurze, aber gedankenreiche Ausspruch in Caesalpin's Werk über die Pflanzen[6]), welcher ihre Ernährung in den Gegensatz stellt zu der Ernährung der Thiere[7]), und bei diesem Anlass den Kreislauf vorträgt. Was

[1]) Uebrigens vergisst hier Chapman, dass auch Harvey noch die Leber als das Blutbereitungsorgan ansah und erst Thomas Bartholin die Leber begrub (cf. Flourens S. 108 sq. ed. II.).

[2]) Natürlich auch hier (S. 28) wieder der Irrthum, als sei des Thomas Aquin Ausdruck circulatio sanguinis von Caesalpin erst erfunden worden.

[3]) One can hardly believe that such a learned man as Caesalpinus was unware of the views of Servetus or Colombo (S. 29).

[4]) that the septum of the heart was pervious.

[5]) S. 17 und 19 citirt Chapman selbst die Stelle im Zusammenhang.

[6]) Es ist dem Grossherzog Franz von Medici gewidmet.

[7]) Das ganze L. I. de plantis geht von jenem äusserst interessanten Gegensatz aus zwischen Pflanzenleben und Thierleben.

ist im Leben Caesalpin's, so fragt man sich, geschehen zwischen 1571 (quaest. perip.) und 1583 (de Plantis), dass diese grosse Umwandlung hervorgebracht hätte? Und darf man auf Grund dieses Einen Satzes in einem Pflanzenwerk wirklich das annehmen, was bisher Caesalpin in seinem philosophisch-physiologischen Werke immerdar in Abrede gestellt hat? Ist der systematische Blutkreislauf im thierischen Körper nicht mehr, wie Caesalpin bisher gelehrt, die Ausnahme, ein blosser Schwächezustand? Ist er fortan die Regel beim gesunden, beim wachen Menschen?[1]) Und wie kommt Caesalpin zu dieser neuen Wahrheit, die er wie aus der Pistole schiesst? Oder dachte er sich unter den Worten und Ausdrücken von heute etwas völlig Anderes? Oder ist die Stelle eine spätere Interpolation?

Für letzteres könnte sprechen der Umstand, dass Caesalpin 10 Jahre später (1593) in den Quaest. medic. von der Thatsache, die er 1583 so klar hinzustellen scheint, auch nicht einmal eine Ahnung hat, sondern immer noch bei der alten Behauptung sich beruhigt, dass Rückkehr des Blutes zum Herzen vermittelst der Venen etwas ganz Abnormes, Krankhaftes, ein Zeichen der Störung des normalen Weges ist; ganz ähnlich wie Aristoteles von der Euripus-ähnlichen Bewegung des Blutes und Galen von dem Verirren des Blutes in die Lunge beim Bluthusten und Blutbrechen geredet hat.

Wenn daher Chapman zu dem Schluss gelangt, Caesalpin verstand den systematischen Blutkreislauf, soweit man ihn ohne die Capillarien gesehen zu haben, verstehen kann[2]) (S. 30 und 31), so würde ich 1876 dem allenfalls haben beipflichten können. Seitdem ich aber Caesalpin im Original studirt, kann ich es nicht mehr. Freilich bleibt die Eine dem ganzen übrigen Caesalpin widersprechende Stelle (de plantis) ein Räthsel[3]), so

[1]) Cum autem in vigilia motus caloris nativi fiat extra, scil. ad sensoria: in somno autem intra, scil. ad cor: putandum est, in vigilia multum spiritus et sanguinis ferri ad arterias, inde enim in nervos est iter. In somno autem eundem calorem per venas reverti ad cor. Quaest. medic. L. II. Quaest. 17: Suffocationem in Angina fieri magis oppletis venis jugularibus quam clauso Laryngis osculo fol. 233[a] sqq.

[2]) Das hiesse, so gut wie Harvey. Denn auch er sah die Capillarien nicht, sondern erst Malpighi.

[3]) Dürfte man: in animalibus videmus übersetzen: „Wir sehen, dass es

lange man sie, wie das bei den Geschichtsschreibern der Entdeckung des Blutkreislaufs Mode geworden ist, aus dem Zusammenhang losreisst. Fügt man sie dem Zusammenhang wieder ein, so ist alles klar.

Es giebt bei Caesalpin keinen Fortschritt in der Erkenntniss des Blutkreislaufs. Wie 1571, geradeso denkt er 1583[1]. geradeso noch 1593. Darauf hätte selbst die Ausschreiber der klassischen Stellen schon hinführen sollen die Thatsache, dass Caesalpin noch wieder 1593 in den Quaest. medic. zurückweist auf die Quaest. peripat. von 1571, wo er diese Sache gründlicher behandelt habe[2]. Und geradeso verweist er hier De plantis 1583 zurück auf eben dieselben Quaest. perip. eben für dieselbe Lehre von der Erzeugung des Lebensgeistes. Und zwar steht diese Verweisung auf den Ursprung der Seele sowohl in eben dem Capitel, was der berühmten Stelle de plantis unmittelbar voraufgeht, als auch in den folgenden Capiteln[3]. Ausdrücklich anknüpfend an die Anschauungen der Quaest. Perip. kann und darf der Ausspruch de plantis nicht in Gegensatz treten zu den Aussprüchen und Auffassungen der Quaest. Peripatet. Dazu kommt aber, dass hier de plantis, gleich L. I. Cap. I. S. 1 gelehrt wird, der Unterschied zwischen Thier und Pflanze sei grösser als die Aehnlichkeit (in plerisque maximam dissimilitudinem). Denn, fährt Caesalpin fort, die Natur der Venen.

bei den Thieren vorkommt" und ergänzen, nehmlich „im Schlaf, beim Aderverband und bei Erstickungszufällen": so wäre das Räthsel gelöst und Caesalpin im Einklang mit sich selbst.

[1]) 1583 De plantis ruft er mehr als 57mal die Autorität Galen's an. öfter den Theophrast, Dioscorides, Plinius, oft auch Mesue und Avicenna, Hermolaus und Columella, dazu Hippokrates. Aristoteles, Homer, Hesiod, Averroës, Arnaldus Villanovensis, Don Garzias Lusitanus, Paulus Aegineta, Serapio, Mattheus Sylvaticus etc. Als Grundsatz stellt er auf, die Abweichung moderner Forscher von den Alten käme nur durch falsche Lesarten und die Verschiedenheit der Sprache etc. Seine dialectische Methode ist in allen Werken dieselbe etc.

[2]) Sic enim perpetuus quidam motus est ex vena cava per cor et pulmones in arteriam Aortam, ut in Quaestionibus Peripateticis explicavimus.

[3]) De plantis L. I. Cap. 2, S. 3, cf. Cap. 1, S. 2-6, S. 12-13, S. 27.

welche die Nahrung aus dem Bauch schöpfen, um sie in den ganzen Körper zu verbreiten [1]), scheint zwar nach einer Seite hin den Wurzeln zu entsprechen, welche die Nahrung aus dem Schooss (tanquam ex ventre) der Erde ziehen. Indessen u. s. w. Hier also, dicht vor jenem räthselhaften Ausspruch, führen die Venen, gerade wie Galen es sich vorstellt, die aus den Eingeweiden geschöpfte Nahrung den Theilen zu. Heisst es nun in der bekannten Stelle, gleich darauf, die Venen führen die Nahrung zum Herzen, so kann Caesalpin damit nur dasselbe meinen, wie Galen, nehmlich dass aus den Eingeweiden vermittelst der Pfortader, Leber und Hohlvene die Nahrung dem Herzen zugeführt wird, während alle anderen Venen die Nahrung den Gliedern bringen.

Um nun seinen Lesern es zu erleichtern, aus Caesalpin zu ersehen, dass er „die Circulation des Bluts durch die Lunge nur unvollkommen, sehr wohl aber den „grossen“ Kreislauf verstanden habe [2]), bringt Chapman (S. 31 fgd.) lateinisch und englisch die Stelle aus den Quaest. medic. bei, wie er oben (S. 16 fgd.) die Stelle aus der Restitutio lateinisch und englisch wiedergegeben hatte. Chapman macht darauf aufmerksam, dass der Euripus, die Meerenge zwischen Böotien und Euböa, mehrere Mal des Tages ebbte und fluthete: sie sei deshalb bei den Alten das Bild der Occillationen (S. 35). Aber Chapman missversteht den Caesalpin, von dem er nur jene berühmten Stellen zu kennen scheint, in der Weise, dass er annimmt, auch während des Wachens kehre das Blut durch die Venen zum Herzen zurück; während doch Caesalpin ausdrücklich erklärt, während des Wachens gehe das Blut und die natürliche Hitze in die Glieder (damit diese arbeiten und sich bewegen können), während des Schlafes aber (wo die Glieder ruhen) kehre die natürliche Wärme und das Blut zum Herzen

[1]) Natura enim venarum, quae alimentum ex ventre hauriunt, ut illud in universum corpus distribuant, aliqua ex parte respondere videtur cum plantarum radicibus.

[2]) Chapman unterscheidet den kleinen Kreislauf durch die Lunge, den grossen Kreislauf durch die Glieder, und den systematischen Kreislauf, die Rückkehr des Blutes durch den ganzen Körper von der rechten Herzkammer in eben die rechte zurück.

zurück (ad principium, ne intercisus extinguatur. S. 33). Natürlich fällt es heute niemand ein, zu behaupten, die Parallelschleusen zwischen Arterien und Venen bewirkten den prätendirten Austausch von Luft und Blut nur während des Schlafs: Caesalpin aber operirt immer nur mit jenen nie existirenden „Anastomosen“, der Erbschaft Galen's. Chapman sieht das zuletzt ein (S. 37), dennoch merkt er nicht, wie hinfällig, bei der Annahme, Caesalpin's Anastomosen seien die Anastomosen Galen's, seine eigene ganze Interpretation wird.

Während nun aber, nach Chapman, Servet und Colombo den kleinen Kreislauf wohl verstanden, vom „grossen“ aber keine oder eine nur schwache Ahnung hatten, und während andererseits Caesalpin den „grossen“ Kreislauf „correct beschrieb“, den kleinen aber nur unvollkommen verstand[1]): fehlte immer noch der, der den „ganzen“ Kreislauf zusammenfasste und den Kreislauf als einheitliches Ganze beschrieb (S. 38).

Betreff des Ruini, den einige als diesen Entdecker preisen, erklärt Chapman, selbst wenn er „beide Circulationen“ correct beschrieben hätte, würde er doch kein Anrecht haben auf den Ruf eines Entdeckers, da ja der Kreislauf durch die Lunge schon von Servet und Columbus, der Kreislauf durch den übrigen Körper durch Caesalpin richtig beschrieben worden sei (S. 39). Hält Chapman diesen Grundsatz fest, so darf er aus demselben Grund auch Harvey nicht als „den Entdecker“ zulassen. Doch stimmen wir darin Chapman bei, dass Ruini weder den kleinen noch den grossen Blutkreislauf richtig erkannt hat.

Die Entdeckung der Venenklappen[2]), die sich bekanntlich Fabricius de Aquapendente zuschreibt, findet auch Chapman schon bei Cannani, Sylvius[3]), Eustachius und Piccolomini. Dem Charles Etienne hingegen und Fra Paolo Sarpi spricht Chapman die Kenntniss der Venenklappen ab (S. 42).

Des Fabricius Schüler, den grossen Harvey, lässt Chap-

[1]) Vgl. auch S. 49 die Anmerkung.

[2]) Ihre Bedeutung für den Blutkreislauf dürfe man nicht übertreiben, da ja viele (many veins) Venen keine Klappen hätten (S. 46).

[3]) Warum hier der 1478 geborene Jacob Sylvius (Dubois) dem 1515 gebornen Cannani nachsteht, ist nicht ersichtlich.

man in Padua mit den Werken des Fabricius, Rudio, und auch des Colombo und (probably) Caesalpin bekannt werden [1]) (S. 43).

Mit Recht bemerkt Chapman, dass Harvey in seinem Meister- und Musterwerk zwar die Nothwendigkeit der Vivisection zeigt für das Studium des Blutkreislaufs, indess dürfe darauf zu grosses Gewicht (stress) nicht gelegt werden, da der Blutkreislauf entdeckt (discovered) worden sei ohne Vivisectionen (S. 44). Und in der That kann ja nicht genug betont werden, dass auch Harvey den Blutkreislauf nie gesehen, sondern nur durch Induction geschlossen hat. Viel wichtiger sei für Harvey gewesen die comparative Anatomie, die heut zu Tage zu sehr vernachlässigt werde (too much neglected S. 44). Auch die Pathologie habe Harvey viel Licht gebracht für die Erforschung des Blutkreislaufs (S. 45).

Chapman erinnert daran, wieder unter löblicher Beibringung der Belagstellen im Original und in der Uebersetzung, dass das Richtige über den Puls, den Harvey so vortrefflich beschreibt, sich schon in der alten griechischen, dem Bischof Rufus von Ephesus zugeschriebenen Abhandlung über die Pulse, sowie in Caesalpin's peripathetischen Fragen vorfindet (S. 47 fgd.).

So kommt er zu dem Resultat, dass Harvey den ganzen Blutkreislauf musterhaft beschrieben, aber weder entdeckt (discovered) noch auch vordemonstrirt hat (demonstrated), da ja die Capillarien erst nach seinem Tode entdeckt worden sind (S. 50) [2]). Dass Harvey die Weise, in welcher das Blut aus den Arterien in die Venen überfliesst, nicht verstand (not understand), erhelle aus seinen eigenen Worten (Cap. XI, S. 48 Secundum suppositum confirmatur). Es leide keinen Zweifel, dass wenn Harvey von den Porositäten oder Löchern im Fleisch und den anderen soliden Körpertheilen spricht, er nicht an Capillargefässe denke, da er ja in der Einleitung dasselbe Wort Porositäten brauche, wo er von den im Septum cordis angenommenen Höhlungen

[1]) Auch Chapman bedauert, dass Harvey weder Caesalpin noch Piccolomini citirt hat. Das definitive Urtheil über das Ob müssen wir uns ja freilich aufsparen bis zur wissenschaftlichen Entzifferung der Vorlesungen Harvey's von 1616.

[2]) Harvey did not demonstrate it (the entire circulation).

oder Löchern spricht (Prooemium S. 18). Und wie Harvey das Wort porositates dem de Carpi und Vesal entlehnt habe, so entlehnte er das Wort anastomoses dem Servet und Caesalpin, gerade wie diese, ohne an Capillarien zu denken[1]).

Chapman geht hier gegen Harvey zu weit, weil er hier den Servet im Zusammenhang sich nicht vergegenwärtigt. Servet spricht nirgend davon, dass im gesunden Körper das Blut an irgend einer Stelle aus den Gefässen (Arterien) ausläuft und in das Fleisch oder die Muskeln und Sehnen sich ergiesst, um dann an einer anderen Stelle wieder in die Gefässe (Venen) zurückzulaufen. Servet kennt im gesunden lebenden Körper kein Blut ausserhalb der Gefässe. Harvey hingegen hält das für eine Möglichkeit, und darin steht er Servet nach. Servet redet ferner nicht nur ausdrücklich von Capillararterien (capillares arteriae) und von Anastomosen, durch die der blutige Lebensgeist oder das mit Luft vermischte Blut von den Arterien an die Venen mitgetheilt wird, sondern er stellt neben einander als identisch äusserst feine Gefässe oder Capillararterien, redet von den Enden der Arterien und den Anfängen der Venen, nennt in diesem Zusammenhange, wo er auf die neue Art Gefässe aufmerksam macht, die Ueberleitung von den Venen in die Arterien und von den Arterien in die ... Nerven „ein grosses Wunder Gottes", und lässt diese äusserst feinen Gefässe participiren an den Häuten der beiden Theile, die sie verbinden, aus der Arterienhaut und der Venenhaut[2]). Hat aber Harvey den Servet gekannt, wie mit mir Rob. Willis u. A. als sicher annehmen, so hat er auch diese Stelle gekannt, in der die Capillargefässe beschrieben werden. Dazu kommt, dass wenn Harvey das Wort Anastomosen im Sinne Galen's gebraucht hätte, er den ganzen Blutkreislauf nimmer hätte verstehen können, da dann durch die vermeintlichen Anastomosen an sämmtlichen Stellen, wo beide Arterien und Venen neben einander herlaufen, sie Seitenschleusen öffnen, um sich Luft und Blut gegenseitig auszutauschen. Auch macht sich ja Harvey selber über die Galenischen Anastomosen, die nie existirt haben, lustig. Der Fehler Harvey's ist also nur der, dass er da, wo er, mi-

[1]) there is no more reason for supposing etc. S. 51.

[2]) S. meine Schrift über den Blutkreislauf. Jena 1876. S. 5 vgl. 2.

kroskoplos, nichts sieht, neben den richtigen Anastomosen oder Capillargefässen, die er als einen Inductionsschluss Servet's kennt, das Auslaufen des Blutes durch die Porositäten des Fleisches und der anderen soliden Körpertheile für immerhin möglich hält. Entdeckt waren demnach die Capillararterien seit Servet, vorgewiesen wurden sie erst nach Harvey's Tode durch Malpighi.

Die Vollendung der Entdeckung des Blutkreislaufs durch Malpighi und Leeuwenhoek, durch Eustachius, Aselli, Pecquet, Rudbeck und Bartholin, durch die Injectionen von Swammerdam, Horne und Ruysch, durch die Beobachtung der wirbellosen Thiere seitens Willis' und Milne Edwards', durch die Erfindungen der graphischen Methoden, durch die Beobachtungen der vasomotorischen Nerven seitens Bernard's, Brown-Séquard's, Ludwig's (S. 52 fg.) führen Chapman zu der Schlussbetrachtung, dass auch die geistige Entwicklung der Menschheit ein Wachsthum ist, das Lebensgesetze regieren, und dass eine Entdeckung, auch wenn sie durch den, an dessen Namen sie sich zu knüpfen pflegt, nicht gemacht worden wäre, dennoch zur bestimmten Zeit das Licht der Welt erblickt hätte (S. 55). Alle Umstände beweisen, dass gegen Ende des 16. Jahrhunderts das intellectuelle Europa reif war für die Annahme der Entdeckung des Blutkreislaufs. Wäre sie einige Jahrhunderte früher gekommen, sie wäre bei der Geburt wieder erstorben. Italien, und besonders Padua, waren erregt von (alive with) Speculationen, Hypothesen, Theorien über den Lauf des Blutes durch den Körper. Wer im lateinischen Original Harvey's Schrift über den Kreislauf mit den Schriften der grossen italienischen Anatomen und Physiologen des 16. Jahrhunderts vergleicht, der wird staunen über die Gleichartigkeit des Gedankens wie des Ausdrucks (the same mode of thought and expression pervades both. S. 55). In der Methode seiner Forschung, Beobachtung, Schlussfolgerung ist Harvey wesentlich Italiener. Engländer von Geburt, Italiener von Gedanken (in thought), lebte und starb Harvey als ein Student von Padua (S. 55). So kommt Chapman auf das zurück, von dem er ausgegangen ist. Zwischen Galen und Servet, der zweiten und dritten Epoche der Entdeckung, constatirt Chapman einen Zeitraum (long inter-

vals) von 1718 Jahren; zwischen Servet und Caesalpin 40 Jahre, zwischen Caesalpin und Harvey 35 Jahre. Als Servet auftrat, riskirte er, dass seine Entdeckung mit ihm verbrannt wurde. Als Harvey auftrat, war alles vorbereitet. Er kam, überlegte und errang den Sieg.

Welch einen Fortschritt haben wir doch in der Forschung über die Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs auch in dem Vaterlande Harvey's seit 1876 zu verzeichnen! Vor 1876 war es nicht blos Dogma des profanum vulgus der Gebildeten, sondern auch der Fachgelehrten in England, wie die Minerva aus dem Haupte Jupiters so, ganz und völlig, sei die Entdeckung des Blutkreislaufs aus Harvey's Kopfe entsprungen. Jetzt heisst es in England selbst: als Harvey kam, war alles, alles reif. Hätte er nicht geerntet, so musste damals ein Anderer kommen, die Ernte einzusammeln. Das Samenstreuen war Sache der Spanier, insbesondere Michael Servet's; das Begiessen, Pflegen und Beschneiden, Sache der Italiener, insbesondere Colombo's, Caesalpin's, Fabricio's de Aquapendente. Für Harvey blieb die ehrenvolle, einträgliche, wenn auch immerhin beschwerliche Arbeit der Ernte. Aber was wir heute besitzen, besitzen wir durch den, der es für uns geerntet hat. Und insofern sind wir dem genialen Harvey, dem grossen Britten, dem Muster aller Ernter und Ordner, unverbrüchlichen Dank schuldig.

VI.

Ueber Absorbirung des Fettes durch Erwachsene und Kinder während fieberhafter und fieberfreier Erkrankungen.

Von Dr. med. W. Tschernoff zu St. Petersburg.

Die Frage nach der Zweckmässigkeit unserer Krankenernährung kann erst dann als mehr oder weniger richtig gelöst angesehen werden, wenn wir ermittelt haben werden, welche Bestandtheile der Nahrung und in was für Quantitäten dieselben von den Kranken assimilirt werden, wobei die Verschiedenheit der einzelnen Speisesorten genau zu berücksichtigen wäre. Dann erst könnte man mit Gewissheit entscheiden, ob man den Gebrauch der Eiweisskörper und Fette als Nahrung für die Kranken zu meiden, oder ob man diese Körper als unbedingt nothwendig zur Erhaltung der sinkenden Kräfte unserer Fieberkranken anzusehen hat. Dann wird es sich entscheiden, ob die Befürchtungen und Rathschläge mancher Kliniker, Eiweiss und Fettnahrung möglichst zu meiden, selbst in den geringen Quantitäten wie sie z. B. in der Milch vorhanden sind, überflüssig sind oder im Gegentheil mehr Aufmerksamkeit verdienen, als ihnen bis jetzt zu Theil wurde.

Zu entscheiden sind alle diese Fragen theils auf dem Wege des Experiments, theils durch directe Beobachtung an Kranken und an gesunden Individuen. — Auf Veranlassung des Herrn Prof. Manassein übernahm ich es, die Frage nach der Assimilation des Fettes aus der Nahrung kranker Subjecte zu entscheiden. — Ich hatte somit zwei Probleme zu lösen: 1) wird Fett überhaupt von Fieberkranken assimilirt und wenn ja, in was für Quantitäten, 2) ist Fett in Quantitäten, in denen es der durchschnittlichen Nahrung gesunder Individuen beigemengt ist, Kranken schädlich oder nicht? — Als ich die Bearbeitung dieser Fragen anfing, war noch sehr wenig über die Mitwirkung der Secretionsorgane Fiebernder bekannt, deren Absonderungen so nothwendig

zur Assimilation des Fettes aus dem Nahrungsmaterial sind. Die für ungenügend gehaltene Absonderung des Pancreas und der Leber war eher eine Folgerung aus der Analogie der Absonderungen anderer Secretionsorgane Fiebernder, als eine vollkommen festgestellte und bewiesene Thatsache. Bekannt war nur aus der Dissertation des Dr. Stolnikoff, dass das Pancreas zu Anfang eines, durch Einspritzung fauliger Stoffe hervorgerufenen Fiebers mehr Secret absondert, als vor der Einspritzung, darauf aber seine Absonderung fast ganz einstellt; dass ausserdem auch die fermentative Thätigkeit des Secretes und Extractes aus der Drüse vermindert ist. — Als Dr. Uffelmann Experimente über die Assimilation des Fettes an Kindern bei verschiedenartiger Speise anstellte, fand er, dass die Excremente eines 8monatlichen Kindes (No. 4), als es noch gesund war, 15,2 pCt. Fett enthielten; als es aber an Bronchitis erkrankte, wobei die Temperatur auf 39,9° C. stieg, enthielten die Excremente am 4. Tage der Krankheit 40,7 pCt., am 7. Tage 37,8 pCt., am 9. Tage 25 pCt. Fett, endlich erst am 13. Tage nach der Erkrankung erreichten sie ihren früheren Procentgehalt d. h. 15,2 pCt. Uffelmann spricht dabei die Voraussetzung aus, dass der grössere Fettinhalt in den Excrementen des Kindes wahrscheinlich von seinem krankhaften, von erhöhter Temperatur begleitetem Zustande abhing. — Als ich meine Arbeit beendigte und einige Resultate als vorläufige Mittheilungen in die Zeitung „Wratsch“ No. 26, 1882 einrückte, erschien im Juli- und den nachfolgenden Heften dieses Archivs eine grosse Arbeit von Dr. Hoesslin, in welcher der Autor nachweist, dass Fett, so wie auch albuminöse Stoffe, vom Organismus während fieberhafter Erkrankungen resorbirt und angeeignet werden. Der Autor führt keine vergleichenden Experimente darüber an, wie viel Fett von einem und demselben Organismus während des fieberhaften Zustandes und ausser demselben resorbirt wird; er giebt nur absolute Zahlen, die dafür sprechen, dass während der Erkrankungen der Organismus Fett resorbirt. Wenn man jedoch aus denselben irgend etwas ableiten wollte, so könnte solches nur nach einer Vergleichung mit den von Max Rubner erhaltenen Zahlen geschehen; doch davon später.

Jetzt werde ich zur Auseinandersetzung meiner Experimente schreiten. Dabei will ich bemerken, dass als Speise, sowohl

der zu den Experimenten verwendeten Thiere, als auch der unter Beobachtung befindlichen gesunden und kranken Menschen, Milch und für die ersteren Schwarzbrod, für letztere aber Weissbrod benutzt wurde. Milch wählte ich, weil sie leichter von den Verdauungssäften durchdrungen wird und dem Kranken nicht so unangenehm ist, hauptsächlich aber, weil in ihr der Fettgehalt in jeder, Thieren und Menschen gereichten, täglichen Portion leichter und schneller zu bestimmen ist.

Mit den Antworten auf die Frage, ob und in welcher Menge das Fett während fieberhafter Erkrankungen und ausserhalb derselben resorbirt wird, würde ich gewissermaassen auch Antwort geben darauf, ob die, zur Aneignung des Fettes durch den Organismus nothwendige Absonderung der Secretionsorgane vermindert ist, oder ob dieselbe unverändert, wie im gesunden Zustande, bleibt. — Um diese Aufgabe lösen zu können, musste ich wissen, wie viel Fett im Experiment gegeben wird und wie viel davon durch die, aus der gereichten Speise sich bildenden Ausleerungen ausgeschieden wird.

Indem wir entsprechende, aber nicht entgegengesetzte Zustände des thierischen Organismus unter einander vergleichen, kommen wir zu dem Schlusse, dass besonders grosse Schwankungen sowohl in der Menge der Absonderung von Seiten der Leber und des Pancreas, als auch in dem Wesen ihrer Einwirkung auf die Speisemasse, nicht nur in der Zeit, wo das Thier vollkommen gesund ist, sondern auch in der Zeit, wo es fiebert, stattfinden können. Indem ich auf solche Art dem Thiere täglich eine und dieselbe Speise in gleicher Menge und mit ebenso beständigem und bestimmtem Fettgehalt gab, glaubte ich über die resorbirte Menge Fett aus dem Procentgehalt in den Excrementen urtheilen zu können. — Wenn wir aber entgegengesetzte Zustände des Organismus vergleichen, wie den gesunden und fieberhaften Zustand, so werden wir, nach der Analogie mit den Absonderungen anderer Secretionsorgane, nothwendigerweise eine Schwankung auch in den Absonderungen der Leber und Pancreas zugeben müssen. Die Veränderung der Function des letzteren ist uns schon bekannt. Das oben Gesagte in Betracht ziehend, hoffte ich grossen Schwankungen im Procentgehalt des Fettes in den Excrementen in den Fällen zu begegnen, in denen das Thier

zu fiebern anfängt, verglichen mit denjenigen Fällen, in denen es gesund ist. Es versteht sich von selbst, dass die Nahrung dabei dieselbe bleibt. Da die Menge des vom Thiere während des Fiebers und ausser desselben aufgenommenen Fettes dieselbe bleiben würde, so würde auch die Zahl, in welcher die Schwankungen vor sich gehen, als Ausdruck und Beweis dafür dienen, wie viel Fett bei den verschiedenen Zuständen vom Thiere absorbirt wird. — Mit diesem Gedanken schritt ich zu meinen Experimenten an Hunden. Es wurden zwei Thiere genommen: No. 1 im Gewichte von 6,600 g und No. 2 im Gewichte von 11,420 g. Der erste Hund nahm, bei der unten aufgeführten Nahrung, nach einem Monat um 8,040, der zweite um 12,270 g an Gewicht zu. — Der Hund No. 1 erhielt täglich 500 g Milch und 150 g Schwarzbrod, der zweite 800 g Milch und 400 g Schwarzbrod. Nach Verlauf eines Monats einer solchen Fütterung, nachdem die Hunde ganz ausgefüttert und munter geworden waren, begann ich die Feststellung des Fettes sowohl in der, den Thieren gegebenen Milch, als auch des in ihren Excrementen enthaltenen.

Der Hund No. 1 wurde in einem grossen hölzernen Käfig gehalten, der Hund No. 2 befand sich frei in einer kleinen Stube. — Die Experimente wurden, wie ich eben sagte, nach einem Monat mit denselben vorgenommen, d. h. als die Hunde bis zu einem verhältnissmässigen Gleichgewichte gebracht waren.

Meine ganze Arbeit war freilich darauf gerichtet, dass man aus den, an fiebernden Thieren erhaltenen Resultaten irgend welche Schlüsse in Bezug auf die Resorption des Fettes durch fieberkranke Menschen ziehen könne. Jeder weiss, dass während eines fieberhaften Zustandes der Kranke durchweg grossen Durst empfindet, viel Wasser trinkt, zuweilen verschiedene Arzneien in Form von Laugensalzen einnimmt u. s. w.; daher setzte ich mir zum Ziele, zuerst den Einfluss dieser Agentien auf die Aneignung des Fettes bei Thieren zu verfolgen, und dann zu erforschen, wie ein grösserer Gehalt desselben in der Nahrung auf dasselbe Thier einwirkt. Obgleich ich, aus begreiflichem, weiter unten angeführtem Grunde, keine parallelen Experimente an fiebernden Thieren anführen kann, so halte ich doch die von mir in dieser Beziehung erhaltenen Resultate für interessant genug, um ihnen in dieser Arbeit einen Platz einzuräumen.

Die nachstehenden Tabellen geben Aufschluss darüber, welchen Einfluss die von mir angeführten Bedingungen auf die Resorption des Fettes durch den thierischen Organismus ausüben. Die Methode, durch welche ich in den Excrementen die Fettsäuren, das Cholestearin und die Cholsäure aufsuchte, ist weiter unten angeführt.

Hier die Resultate: Experiment am Hunde No. 1.

Tabelle I.

Nahrung: abgerahmte Milch mit einem Fettgehalt von 0,9—1,5 pCt. Versuch vom 27. November 1881.		
esammelt an Fäces 129,12 — von an Trockensubstanz erhalten . . 26,15 — ockensubstanz [1]) . 8,241	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.
assergehalt der Fäces . .	—	79,7
therextract	0,277	3,3
ttsäuren aus Fett u. als solche	0,1738	2,1
ttsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0754	2,1
olestearin	0,058	0,7
olsäure	0,0145	0,17
le Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,2492	3,0

Nahrung: abgerahmte Milch mit einem Fettgehalt von 0,9—1,5 pCt. Versuch vom 30. November 1881.		
Gesammelt an Fäces 176,6 — Davon an Trockensubsubstanz erhalten . 30,9 — Trockensubstanz . . 9,288	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	82,5
Aetherextract	0,317	3,4
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,202	2,1
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0983	1,0
Cholestearin	0,0785	0,8
Cholsäure	0,016	0,16
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,3[illegible]03	3,2

Experiment am Hunde No. 2.

Tabelle II.

Nahrung: abgerahmte Milch mit einem Fettgehalt von 0,9—1,5 pCt. Versuch vom 27. November 1881.		
sammelt an Fäces 251,8 — von an Trockensubstanz erhalten . . 34,5 — ockensubstanz . . 8,201	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.
assergehalt der Fäces . .	—	86,2
therextract	0,307	3,74
ttsäuren aus Fett u. als solche	0,1885	2,2
ttsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0476	0,58
olestearin	0,086	1,0
olsäure	0,013	0,15
le Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,2361	2,78

Nahrung: abgerahmte Milch mit einem Fettgehalt von 0,9—1,5 pCt. Versuch vom 30. November 1881.		
Gesammelt an Fäces 207,2 — Davon an Trockensubstanz erhalten. . 31,5 — Trockensubstanz . . 8,762	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	84,8
Aetherextract	0,259	2,96
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,1838	2,1
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,344	0,4
Cholestearin	0,053	0,6
Cholsäure	0,012	0,13
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,2182	2,49

[1]) Zur Gewichtbestimmung verbraucht.

Indem wir diese Tabellen durchsehen, bemerken wir, dass der Procentgehalt des Fettes der Excremente in allen vier Experimenten sich nur sehr wenig von einander unterscheidet; wenn wir aber parallele Experimente an einem und demselben Hunde nehmen und unter sich vergleichen, so verschwindet auch der geringe Unterschied des Procentgehaltes des Fettes in den Excrementen fast gänzlich. So ist der Unterschied im Fettgehalte der Excremente vom 27. und 30. November gleich 0,2 für den Hund No. 1 und gleich 0,3 für den Hund No. 2.

Im Durchschnitt enthielt die von den Thieren genossene Milch 1,2 pCt. Fett, der erste Hund erhielt also den Tag über mit der Nahrung 6 g Fett, der zweite gegen 10 g; es sonderte aber im Durchschnitt in 24 Stunden der erste 0,894 g, der zweite 0,887 g aus. Wenn wir die letzteren Resultate in Procenten ausdrücken, so finden wir, dass der Hund No. 1 14,9 pCt., der Hund No. 2 nur 8,87 pCt. resorbirte. Somit schwankte die Assimilation des Fettes annähernd zwischen 85,1 und 91,13 pCt.

Jetzt wollen wir sehen, ob Veränderungen in diesen Grenzen der Assimilation und Absonderung des Fettes vor sich gehen, wenn dasselbe in der Nahrung reichlicher enthalten ist, als in den vorhergehenden Experimenten. Die folgenden Tabellen geben darauf Antwort.

Experiment mit dem Hunde No. 1.

Tabelle III.

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7—4,2 pCt. Versuch vom 23. December 1881.			Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7—4,2 pCt. Versuch vom 18. Januar 1882.		
Gesammelt an Fäces 249,66 Davon an Trockensubstanz erhalten . . 40,26 Trockensubstanz . . 10,184	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.	Gesammelt an Fäces . 184,0 Davon an Trockensubsubstanz erhalten . 29,0 Trockensubstanz . . 9,46	Darin enthalten.	[illegible]
Wassergehalt der Fäces . .	—	83,8	Wassergehalt der Fäces . .	—	[illegible]
Aetherextract	0,441	4,3	Aetherextract	0,4096	4.[illegible]
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,315	3,09	Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,3071	[illegible]
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0891	0,87	Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,09	[illegible]
Cholestearin	0,0902	0,98	Cholestearin	0,082	[illegible]
Cholsäure	0,016	0,1	Cholsäure	0,1	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,4041	3,9	Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,3971	4.[illegible]

In diesen Experimenten enthielt die Nahrung bedeutend mehr Fett, als in den vorhergehenden. Wenn wir den durchschnittlichen Gehalt des Fettes in der Milch gleich 4,0 pCt. und die Menge der ausgeschiedenen Excremente gleich 34,0 annehmen, so finden wir, dass der Hund No. 1 während 24 Stunden in der Speise 20 g Fett verzehrte, in den Excrementen aber zu gleicher Zeit durchschnittlich 1,407 ausschied, oder was gleichbedeutend ist, 93 pCt. assimilirte und 7,0 pCt. nicht.

Wenn wir damit diejenigen Experimente vergleichen, welche in Tabelle I angeführt sind, sehen wir, dass bei Vermehrung des Fettes in der Nahrung sich sein Procentgehalt in den Excrementen vergrössert (siehe Tabelle III), sogar ungeachtet dessen, dass zur selben Zeit eine grössere Assimilation desselben durch den Organismus stattfindet. Vergleichen wir den Procentgehalt des Fettes in denjenigen Excrementen, welche an verschiedenen Tagen bei fettreicherer Nahrung gewonnen waren, so erweist sich, dass dieser fast ein und derselbe ist. Der Unterschied in dieser Beziehung zwischen den Experimenten vom 23. December 1881 und den Experimenten vom 18. Januar 1882 ist nur gleich 0,2 pCt. Eine solche Beständigkeit des Procentgehaltes des Fettes in den Excrementen giebt mir das Recht anzunehmen, dass wenn sich irgend welche für die Resorption des Fettes nothwendigen Bedingungen ändern würden, ohne eine Veränderung der Nahrungsbestandtheile, sich solches auch sogleich in dem Procentgehalt in den Excrementen aussprechen würde. Folglich erhält der Gedanke, dass man nach dem Schwanken des Procentgehaltes des Fettes in den Excrementen, als nach einem richtigen Wegweiser,. über seine Assimilation durch den thierischen Organismus urtheilen kann, eine immer grössere Bestätigung. — Die folgende Tabelle zeigt dasselbe, wie Tabelle III.

Experiment mit dem Hunde No. 2.

Tabelle IV.

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7—4,2 pCt.
Versuch vom 23. December 1881.

	In den Fäces enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	—
Aetherextract	0,543	5,08
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,3324	3,11
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0805	0,75
Cholestearin	0,031	0,3
Cholsäure	0,0235	0,22
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,4129	3,86

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7—4,2 pCt.
Versuch vom 18. Januar 1882.

	In den Fäces enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	[illegible]
Aetherextract	0,525	[illegible]
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,395	[illegible]
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,1501	[illegible]
Cholestearin	0,036	[illegible]
Cholsäure	0,041	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,5451	[illegible]

Im angeführten Experiment verbrauchte der Hund in 24 Stunden durchschnittlich 32 g Fett und schied mit den Excrementen 1,704 aus; wenn wir dieses in Procenten ausdrücken, so ergiebt sich, dass der Hund 94,7 pCt. assimilirte und 5,3 pCt. ausschied. Die Schwankungen des Procents der Assimilation des Fettes in den Tabellen III und IV sind schon bei weitem nicht so bedeutend, als in den Tabellen I und II, was von der Zeit an eintrat, als die Nahrung nicht unter 20 g Fett zu enthalten anfing.

Aus allem Angeführten kann man schliessen, dass vermehrter Gehalt des Fettes seine Resorption und Assimilation durch den Organismus vergrössert, ausserdem, dass zugleich auch der Procentgehalt des Fettes in den Excrementen sich vergrössert. Bis zu welchem Grade man den Fettgehalt in der Nahrung vergrössern kann, damit das Thier denselben mit Nutzen ausbeuten könne, d. h. aus der gebotenen Menge Fett annähernd 90—95 pCt. resorbire, kann ich nicht sagen. Zu solchem Zwecke habe ich keine Experimente angestellt. Ich will bemerken, dass M. Rubner für den Menschen diesen Grad gleich 350 g Fett in 24 Stunden stellt; eine Gehaltsvermehrung des Fettes über 350 g ist, seiner Meinung nach, eine nutzlose Vergeudung des Materials [1]).

[1]) Zeitschrift f. Biologie. Ueber die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel im Darmkanale des Menschen. S. 190.

So wurde in seinen Experimenten 23 und 24 (S. 171—173) bei einer Nahrung von Speck und Butter zu der Zeit, wo der Mensch täglich 197—214 g Fett verbrauchte, dasselbe in der Menge von 92,9—97,3 pCt. assimilirt; als aber die tägliche Portion Fett bis zu 350 g vergrössert wurde (S. 152), assimilirte sich dasselbe nur in der Menge von 87,3 pCt.

Jetzt wollen wir sehen, welchen Einfluss das Wasser auf die Assimilation des Fettes und die Beimischung von Laugensalzen und Laugenerden zur thierischen Nahrung ausübt.

Die erste Reihe der Tabelle V bezeichnet die Resultate aus dem Experiment am Hunde No. 1, die zweite am Hunde No. 2.

Tabelle V.

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7 — 4,2 pCt. und 200 g Wasser. Versuch vom 27. December 1881.		
	In den Fäces enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	80,5
Aetherextract	0,3472	4,23
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,1974	2,4
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,074	0,9
Cholestearin	0,08	0,9
Cholsäure	0,0215	0,28
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,2714	3,3

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7 — 4,2 pCt. und 400 g Wasser. Versuch vom 27. December 1881.		
	In den Fäces enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	80,5
Aetherextract	0,574	4,19
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,4305	3,13
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,1273	0,94
Cholestearin	0,0735	0,53
Cholsäure	0,024	0,17
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,5578	4,0

Wenn wir die Resultate der Tabelle V mit den Resultaten des Experiments an einem und demselben Hunde in den Tabellen III und IV vergleichen, sehen wir, dass die Menge des Fettes in den Excrementen nach seinem Procentgehalt in allen diesen Fällen fast eine und dieselbe ist, ebenso wie das Procent der Assimilation desselben; folglich können wir, auf diesen Resultaten fussend, sagen, dass ein vermehrter Wassergehalt in der Nahrung keinen merklichen Einfluss auf die grössere oder geringere Resorptionsfähigkeit des Organismus ausübt. Nach der theoretischen Ansicht jedoch muss ein vermehrter Wassergehalt in der Milch, der dieselbe auf den Grad einer fettarmen Milch reducirt, wie in den Tabellen I und II, sogar die Resorption des Fettes vermindern; wenn solches jedoch nicht geschieht, so

kommt es wahrscheinlich daher, dass wenn dem gesunden Thiere in der täglichen Portion mehr als 10 g Fett gereicht werden. es unbedingt aus demselben gegen 90 und mehr Procent assimiliren wird. Bei geringerer Menge Fett jedoch in der täglichen Portion wird sein Procentgehalt in den Excrementen stark schwanken. Diese Schwankungen hängen, aller Wahrscheinlichkeit nach, von demjenigen Fette ab, welches mit den Excrementen derjenigen Thiere ausgeschieden wird, welche mit ganz fettloser Nahrung gefüttert werden. Folglich wird sich eine Nahrung. welche weniger als 10 g Fett in der täglichen Portion enthält, einer vollkommen fettlosen Nahrung nähern; bei dieser letzteren aber fand Rubner 3,1—6,0 pCt. Fett (S. 191). Dasselbe fand Voit bei hungernden Thieren. Er betrachtet dieses Fett als Reste der Verdauungssäfte. — Dieselbe Erscheinung erklärt uns auch die Experimente des Dr. Hoesslin bei „Fleischsaft" (S. 110) mit einem Fettgehalt von 5 g auf die tägliche Portion, und bei derselben Nahrung mit Fettgehalt von 1,2 g auf die tägliche Portion (S. 110). Im ersteren Falle fand Hoesslin in den Excrementen 1,71 g Fett nicht assimilirt, im zweiten 1,81 g; es wurden also 150 pCt. des Fettes nicht assimilirt. Eben dasselbe findet der Leser auf Seite 112 bei der Nahrung mit „Hühnerei". Fett ist im Ei 3,6 g gegeben, in den Excrementen ist dabei 3,75 g gefunden, folglich giebt die. auf 100 g des bei der Nahrung „Ei" gebotenen Fettes gemachte Berechnung 104 pCt. nicht assimilirten Fettes. Augenscheinlich ist, dass in ähnlichen Fällen nicht die Nahrung daran Schuld ist, dass aus den in ihr gegebenen 100 g Fett 150—104 pCt. nicht assimilirt werden, sondern der geringe Gehalt desselben in der täglichen Portion. Man kann freilich nicht denken, dass der thierische Organismus das Fett des Eies oder des Fleischsaftes nicht resorbirt; im Gegentheil, er wird aus Allem Fett resorbiren, aber man wird nur dann nach dem Procentgehalt in den Excrementen mehr oder weniger sicher über diese Assimilation urtheilen können, wenn in der täglichen Portion mehr Gramme Fett enthalten sind, als von den Excrementen bei ganz fettloser Speise in Procenten ausgeschieden werden kann. Wenn Max Rubner daher 350 g als Grenze aufstellt, über welche hinaus eine Vermehrung des Fettes auf die tägliche Portion eine nutz-

lose Vergeudung von Material ist, da der Organismus den Ueberschuss dennoch mit den Excrementen auswirft, so erlaube ich mir zu sagen, dass man über die Assimilation des Fettes aus irgend einer Speise nur dann urtheilen kann, wenn in ihr auf die tägliche Portion nicht weniger als 10 g Fett enthalten sind; wobei man unbedingt die Speise so zubereiten muss, dass dieselbe von den Verdauungssäften leicht durchdrungen werden kann. Im entgegengesetzten Falle wird, nach Rubner, aus Milch z. B. 92—95 pCt. Fett assimilirt; aus Fleisch dagegen wurde das Fett, obgleich es in der täglichen Portion 71,9 g nicht überstieg, in dem einen Falle zu 82,8 pCt., in dem anderen nur zu 78,9 pCt. assimilirt. Meiner Meinung nach kann man eine solche Erscheinung nur dadurch erklären, dass das Fett des Fleisches der Einwirkung des Gallen- und Pancreassaftes weniger zugänglich ist, als das Fett der Milch.

S. P. Botkin (Dissert. 1860), als er über die Resorption des Fettes im Darm arbeitete, kam zu ähnlichen Resultaten, wie auch von mir einige erhalten worden sind, nehmlich dass vermehrter Fettgehalt in der Nahrung auch die Wasserresorption des Organismus vergrössert (Experimente des Prof. Botkin, I und II). Ueber den Einfluss des Wassers auf die Assimilation des Fettes aber stimmen unsere Experimente nicht überein. Auf Grund seiner Experimente I und III schliesst Prof. Botkin, dass die Menge des Wassers, welches in grösserem Maasse, als 175 g, der Nahrung zugefügt wird, die Fähigkeit der Assimilation des Fettes durch den Organismus um 3,8 pCt. vermindert. Ich bedauere, die Dissertation „Ueber Resorption des Fettes in den Gedärmen“ zu spät gelesen zu haben, so dass ich nicht im Stande war, Wiederholungsversuche anzustellen, um entweder das von mir gefundene Factum mit Beimischung von Natrum bicarbonicum und Aqua calcis zur Nahrung, oder das von S. P. Botkin gefundene Factum mit Beimischung von Kochsalz zu bestätigen, also zu ermitteln, wie Alkalien auf die Assimilation des Fettes durch den Organismus einwirken, hauptsächlich aber, wie Wasser einwirkt, obgleich meine und S. P. Botkin's Resultate wahrscheinlich in der Methode der Aufsuchung des Fettes in den Excrementen nicht übereinstimmen. Die folgenden Tabellen zeigen, ob die der Nahrung beigemengten Alkalien irgend einen Einfluss auf die Resorption des Fettes haben.

In der ersten Reihe ist der Hund No. 1, in der zweiten der Hund No. 2 benutzt.

Tabelle VI[1]).

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7—4,2 pCt. und 100 ccm Aquae calcis. Versuch vom 25. Januar 1882.		
Gesammelt an Fäces 119,2 Davon an Trockensubstanz erhalten . 32,0 Trockensubstanz . 10,5214	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	73,1
Aetherextract	0,3638	3,4
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,2438	2,3
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0864	0,82
Cholestearin	0,0958	0,91
Cholsäure	0,125	0,11
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,3302	3,13

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt [illegible] 3,7—4,2 pCt. und 150 ccm Aquae calcis. Versuch vom 25. Januar 1882.		
Gesammelt an Fäces 275,6 Davon an Trockensubstanz erhalten . . 41,0 Trockensubstanz . . 14,344	Darin enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	—	[illegible]
Aetherextract	0,7025	[illegible]
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,5465	[illegible]
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,1886	[illegible]
Cholestearin	0,093	[illegible]
Cholsäure	0,0225	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,7351	[illegible]

Auf Grund der in der Tabelle VI enthaltenen Zahlen ist es kaum möglich zu entscheiden, ob unter dem Einflusse von Aqua calcis, die gleichzeitig mit der Nahrung einverleibt wird, eine Verminderung oder Vermehrung der Fettassimilation vor sich gehe. — Das eine, was man aus dieser Tabelle ersieht, ist, dass in dem Versuche No. 2 die an Alkalien gebundene Fettquantität im gegebenen Falle grösser war, als in den vorgehenden.

Tabelle VII.

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt von 3,7—4,2 pCt. und 10 g Natri bicarbonici. Versuch vom 29. Januar 1882.		
	In den Fäces enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	-	80,2
Aetherextract	0,339	2,8
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,2373	2,0
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,0954	0,8
Cholestearin	0,0688	0,5
Cholsäure	0,0222	0,18
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,3327	2,8

Nahrung: Milch mit einem Fettgehalt [illegible] 3,7—4,2 pCt. und 15 g Natri bicarbonici. Versuch vom 29. Januar 1882.		
	In den Fäces enthalten.	pCt.-Gehalt.
Wassergehalt der Fäces . .	-	-
Aetherextract	0,72	[illegible]
Fettsäuren aus Fett u. als solche	[illegible]	[illegible]
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkal. Erden	0,1606	[illegible]
Cholestearin	0,108	[illegible]
Cholsäure	0,045	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,726	[illegible]

[1]) Die linke Zahlenreihe bezieht sich auf Hund No. 1, die rechte auf Hund No. 2

Tabelle VII zeigt, dass, wenn auch unter dem Einflusse von Natr. bicarbonicum der Procentgehalt des Fettes in den Excrementen sich vermindert hat, namentlich in dem Versuche No. 1, dies in so geringfügiger Weise geschehen ist, dass man nach meiner Ansicht diese Thatsache füglich ignoriren kann; es erweist sich somit, dass weder Alkalien noch alkalische Erden irgend einen ausgesprochenen Einfluss auf die Fettassimilation durch den thierischen Organismus haben. —

Nachdem ich auf diese Weise den Einfluss des Wassers, der Alkalien und des grösseren Fettgehaltes in der Nahrung auf die Assimilation des Fettes geprüft habe, erübrigt es mir zu zeigen, in welcher Weise eine Beimengung von Eiweisskörpern und Kohlenhydraten zur Nahrung auf ebendiese Fettassimilation einwirken. Leider ist es mir unbekannt, ob in der Literatur irgend welche Arbeiten in dieser Hinsicht existiren. Schon früher war es bekannt und auch bei Rubner findet man die Notiz, wie das Fett auf die Assimilation von Eiweisskörpern und Kohlenhydraten einwirkt, aber nicht umgekehrt. Er sagt, dass das Fett die Assimilation der Kohlenhydrate befördere und dass diese wiederum die Assimilation der Eiweisskörper befördern, aber mit der ungünstigen Verwerthung der Kohlenhydrate in diesem Falle gehe eine solche des Eiweisses Hand in Hand, während die des Fettes nicht beeinträchtigt werde.

Herr Prof. Botkin in seiner Inauguralschrift sagt unter Anderem vom Zucker, dass er, wenn er auch die Fettresorption nicht verstärke, doch wenigstens unter ungünstigen Resorptionsverhältnissen die Ausscheidung des Fettes mit den Excrementen verhindere. Im Februar 1882 wollte ich ähnliche Experimente an fiebernden Thieren ausführen. Beim Hunde No. 1 wurde das Fieber durch subcutane Injection von fauliger Flüssigkeit hervorgerufen, beim Hunde No. 2 durch eine künstlich erzeugte Osteomyelitis. Die Tibia wurde angebohrt und in das Bohrloch ein Holznagel eingeschlagen. Am vierten Tage nach der Operation fing das Thier zu fiebern an. Leider hörten zu meinem Unglück die Thiere mit dem Auftreten des Fiebers zu fressen auf. Ich verdünnte die Milch mit Wasser, es half aber nicht; ich versuchte die Milch mit Hülfe einer Schlundsonde einzugiessen, die Hunde erbrachen, — mit einem Worte, ich konnte

es nicht dazu bringen, die Thiere das fressen zu lassen, was sie sonst im gesunden Zustande zu sich nahmen. Nothgedrungen musste ich also von dem eingeschlagenen Wege abgehen. Wie beneidete ich damals jene Experimentatoren, deren Versuchsthiere trotz des Fiebers ebenso gut frassen, wie im fieberlosen Zustande! Ein neuer Versuch mit frischen Thieren misslang ebenso.

Nach einem solchen Misserfolge hielt ich es für zweckmässiger, direct zur Beobachtung von fiebernden Kranken überzugehen, welche trotz der Herabsetzung des Appetits doch noch Milch und Brod geniessen können.

Bei meinen Experimenten am Krankenbette bediente ich mich derselben Methode, deren sich Ranke, Rubner und Andere in ähnlichen Fällen bedienten. Um die Excremente, welche sich aus einer Nahrung mit bekanntem Fettgehalt bilden, zu sondern von denjenigen Excrementen, die aus einer Nahrung mit unbekannter Zusammensetzung herstammen, benutzte ich ein Schwarzbeerendecoct. Diese Abkochung wurde stets in meiner Gegenwart bereitet, bis zur Syrupconsistenz eingedampft, sodann durch ein feines Sieb geseiht und dann den Kranken stets unter Beobachtung derselben Cautelen gereicht. — Am Vorabende des Versuchstages bekam der Kranke ein Reinigungsklysma und von diesem Augenblicke an durfte er bis zum nächsten Tage ausser Wasser gar nichts mehr zu sich nehmen. Drei bis vier Stunden (in den ersten Versuchen acht bis zehn Stunden) nach Application des Reinigungsklysma trank der Kranke 200—300 ccm Schwarzbeerendecoct und am Morgen des Versuchstages wurde mit der Verabreichung von Milch begonnen, deren Fettgehalt genau bestimmt war. Die Milch verabreichte ich gewöhnlich selbst oder in meiner Abwesenheit ein zu diesem Zwecke abgerichteter, verlässiger Feldscherer. Die Quantität der genossenen Milch wurde in Cubikcentimetern bestimmt und am Schlusse mit Hülfe des specifischen Gewichtes das absolute Gewicht der genossenen Milch berechnet.

Die aus der Milch sich bildenden Excremente sind von graulicher Farbe und daher recht deutlich zu unterscheiden von den durch das Schwarzbeerendecoct tingirten Excrementen.

Am Schlusse des Versuches, also gewöhnlich am Abend des dritten Tages wurde abermals eine Portion Schwarzbeerendecoct verabreicht, worauf dann der Kranke zum Mittagessen ausser Hafersuppe nichts mehr erhielt, welche letztere, wie bekannt, sehr wenig Fett enthält. — Die dunkeln Excremente, die am Anfange des Versuches sowohl, als auch nach Schluss derselben erhalten wurden, wurden gesondert von den ungefärbten gesammelt, letztere in gut verschlossenen Gefässen aufbewahrt und in das Laboratorium transportirt. Die Ueberwachung der den Versuchen unterzogenen Individuen wurde theils von mir, theils von einem Feldscherer und den Wärterinnen ausgeführt. Das Hauptgewicht legte ich aber darauf, dass die betreffenden Individuen sich freiwillig zu den Versuchen hergaben. Versuche, die irgend einen Verdacht aufkommen liessen, wurden nicht berücksichtigt. Wenn im Verlaufe des Versuches der Kranke zur Obstipation tendirte (was manches Mal, wenn auch selten, nach dem Genusse von Schwarzbeerendecoct vorkam), so wurde nach Schluss dès Versuches am darauffolgenden Tage um 11 Uhr Pulv. rhei gegeben und das Mittagmahl auf 5—6 Uhr Abends verschoben, oder der Kranke bekam seine Mahlzeit gleich nach erfolgter Defäcation.

Die Menge der von den Fieberkranken verbrauchten Milch war verschieden: sie konnten von derselben trinken, so viel sie wollten. Ausserdem war ihnen auch der Genuss von Weissbrod nicht untersagt.

Die den Kranken zu verabfolgende Milch wurde bei dem Feldscherer in einem in Eiswasser gestellten Gefässe gehalten. Davon wurde eine geringe Portion genommen, um den Fettgehalt derselben zu bestimmen. Das Fett wurde in jeder zum Experiment bestimmten Milch folgendermaassen festgestellt: Die Milch, in der Menge von ungefähr 25—30 g, wurde mit 10—15 g Kochsalz vermischt und zuerst im Wasserbade, darauf in einem Luftbade bei einer Temperatur von 100—110° getrocknet. Die auf solche Art getrocknete Milch wurde in einen Apparat von Soxleth gethan, in welchem das Fett durch Aether ausgeschieden wurde. Nach der aus der gegebenen Milch erhaltenen Menge von Fett wurde der Rest der den Kranken täglich gereichten Milch berechnet.

Da die Differenzen in der Grösse der Zahlen, welche die Menge des von Fieberkranken und Gesunden aufgesogenen Fettes ausdrücken, grössere Grade im Vergleich zu den Zahlen von Rubner und Hoesslin erreichen und von der Methode der Fettnachweisung in den Ausleerungen abhängen, so halte ich es für nothwendig, genauer auseinanderzusetzen, wie ich dabei zu Werke gegangen bin. In der Hauptsache freilich ist die von mir gewählte Untersuchungsmethode in nichts von denjenigen verschieden, welche von Rubner, Hoesslin, Biedert und Anderen angewandt wurden; aber ich habe alle Nebenproducte entfernt, welche durch Aether aus den Ausleerungen ausgeschieden wurden, und dadurch die Fettmenge in denselben über das Normale hinaus vergrössern können.

Die während des ganzen Experiments gesammelten Ausleerungen wurden in Porzellanschalen gelegt und im Wasserbade getrocknet. Das Ausgetrocknete wurde in das allerfeinste Pulver verwandelt, ein Theil davon, etwa 0,3—1,5 g, im Luftbade bei einer Temperatur von 100—108° zu einem beständigen Gewichte gebracht, und nach diesem Theile auch der Rest berechnet. Daher bezeichnen die Zahlen, welche in der vorliegenden Arbeit die Menge der während des Versuchs ausgeleerten Excrementmassen ausdrücken, ausschliesslich nur wasserfreie Excremente. Das Gewicht der rohen Ausleerungsstoffe wird der Leser in keinem der Versuche finden, da die Untersuchungen desselben im chemischen Laboratorium des Forstcorps, die Beobachtungen der Kranken aber im Peter-Pauls-Hospital vorgenommen wurden. Um die Ausleerungen aus den Zinngeschirren rein sammeln zu können, hätten dieselben zuerst mit Wasser gewaschen werden müssen; das Wiegen aber im Hospital selbst vorzunehmen, war zu umständlich.

Zur Fettbestimmung wurden an Trockensubstanz 9,0 bis 11,0 g, selten mehr, genommen; nachdem ich dieselbe in einen kleinen Papiercylinder gethan hatte, der in eine kleine durchlöcherte Messingform von geringerem Diameter, als der Apparat Soxleth[1]), gelegt wurde, brachte ich das Ganze in letzteren Apparat. Es wurde wasserfreier Aether genommen, wobei ich,

[1]) Lehrb. d. hygien. Untersuchungsmeth. C. Flügge. Leipzig 1881. S. 329.

trotz der Beobachtung Hoesslin's[1]), nicht die geringsten Schwierigkeiten bemerkte. Ob man zur Fettausscheidung Ausleerungen nahm, die anfangs dünn oder solche, die dick waren, blieb sich gleich, so dass ich meinerseits nur sagen kann, dass der Apparat Soxleth ein äusserst bequemer und vortheilhafter ist, da mit einer geringen Menge Aether das ganze Fett des zu untersuchenden Stoffes ausgeschieden wird. Damit beim Abfliessen des Aethers aus dem Apparat in den Kolben die feinen Theilchen des zu untersuchenden Stoffes nicht mechanisch mitgeführt werden, setze ich eben den kleinen Papiercylinder in die durchlöcherte kleine Form, die es ermöglicht, den Boden dieses Cylinders und seine Ränder fest an die Wände und den Boden des letzteren zu drücken und auf solche Art einen wahren Filter zu bilden, durch den der Aether mit dem durch ihn ausgeschiedenen Fette zugleich durchsickert. Auch Soxleth setzt in den Apparat einen Papiercylinder, dessen Boden aber, da er nicht fest an den am Boden des Apparates liegenden Ring gepresst ist, durch die Falten, die sich beim Zusammenlegen des Filters in Form eines Packets unten bilden, beim Abfliessen des Aethers in den Kolben ziemlich grobe Theilchen durchlässt. Um diesen Uebelstand zu vermeiden, ersannen wir auch das Netzcylinderchen von Messing, welches solches verhindert.

Nachdem ich den Apparat geladen und mehrmals durch die pulverisirte Excrementmasse Aether durchgelassen hatte, liess ich denselben eine Nacht hindurch stehen und am folgenden Tage nochmals, aber schon bei grösserer Erwärmung, wirken, wobei der Aether im Kolben beständig kochte, als Dampf aufstieg, den Glascylinder des Apparates erwärmte und, im Kühlraum erkaltend, auf die zu untersuchende Masse niederfiel; indem er das Cylinderchen bis zum ausgebogenen äusseren Knie des Apparates ausfüllte, durchdrang er die Ausleerungsmassen und fiel abermals in den Kolben zurück. Nachdem ich gegen 20 solcher Waschungen gemacht hatte, stellte ich die Fettausscheidung ein und überzeugte mich stets, dass das ganze, im Aether aufgelöste Fett ausgeschieden worden war. Das nach dem Abfluss des

[1]) Dieses Archiv Bd. 89 Hft. 2. August 1882. S. 319.

Aethers aus dem Kolben zurückgebliebene Extract wurde getrocknet und gewogen. Der Kürze wegen werde ich dieses ausgeschiedene Fett Aetherextract nennen, weil es, obgleich sein grösserer Theil aus Fett besteht, nichtsdestoweniger auch andere in Aether lösliche Stoffe enthält, als: Cholestearin, Cholsäure, Farbstoffe, die zwar nicht gewogen wurden, ferner eine geringe Menge von Salzen der Fettsäuren und feine Theile, die vom Aether mitgeführt werden und die man nie vollkommen absondern kann.

Der pulverförmige Stoff aber, welcher im Apparate zurückblieb, wurde, da er Fette in Form von alkalischen Seifen und alkalischen Erdsalzen enthielt, der Einwirkung von mit Salzsäure angesäuertem Spiritus unterworfen. Unter dem Einflusse dieses Spiritus blieb das Pulver etwa 12 Stunden bei einer Temperatur von 45—50°. Darauf wurde der Spiritus abfiltrirt, aus dem Niederschlage auf dem Filter aber wurden die Fettsäuren ausgezogen, die aus der Seife abgesondert waren. Die Filtrate, sowohl des Spiritus, als auch des Aethers wurden verbunden und der Rest, nach Abdampfung sowohl des einen wie des anderen, getrocknet; nennen wir ihn der Kürze wegen Spiritus-Aetherextract.

Aetherextract und Spiritus-Aetherextract wurden, jedes für sich, vermittelst (10procentiger) Spirituslösung von Aetzkali verseift. Die Verseifungen wurden in einem Kolben mit verkehrt gestelltem Kühler vorgenommen und dauerten gewöhnlich 1 bis 2 Stunden. Nach der Verseifung wurde die alkalische Lösung mit Wasser verdünnt und mit einer (10procentigen) Lösung essigsauren Bariums niedergeschlagen. Zu diesem Zwecke wurde das essigsaure Barium nicht in Wasser, sondern in 40° Spiritus gelöst. Bei der Verseifung des Fettes mit Aetzkalilösung wurde von derselben so viel genommen, dass das Gewicht des in ihr enthaltenen Kali das Gewicht des einen oder des anderen, zur Verseifung genommenen Extractes um das Dreifache überstieg.

Der Niederschlag von Barytsalzen der Fettsäuren und des Cholestearins wurde auf dem Filter gesammelt, das Barytsalz der Cholsäure aber ging in's Filtrat über. Der Niederschlag wurde anfangs mit Wasser bis zur Aufhebung der alkalischen Reaction der Waschwasser, darauf mit Spiritus, der mit gleichen Theilen

von Wasser versetzt war, zur Entfernung des cholsauren Bariums durchgewaschen. Der nicht vollkommen getrocknete Niederschlag wurde mit absolutem Spiritus angefeuchtet und, zur Ausscheidung des Cholestearins, mit Wasser durchgewaschen. Die Spiritus- und Aetherfiltrate enthielten somit das Cholestearin.

Nachdem wir das cholsaure Barium, das Cholestearin und andere in Wasser, Spiritus und Aether lösliche Theile vom Filter entfernt, hatten wir es nur mit den unlöslichen Barytsalzen der Fettsäuren zu thun, die mit in den Kolben hinabgespült wurden. Alle Filtrate und Durchwaschwasser, die vor der Bearbeitung des Niederschlags mit absolutem Spiritus cholsaures Barium und eine kleine Menge Barytseife (siehe weiter unten) enthielten, wurden gesammelt, abgedampft, in Wasser unter Zusatz einiger Tropfen Ammoniak gelöst und mit kohlensaurem Ammonium bearbeitet. Der Niederschlag, welcher kohlensaures Barium und einen Theil der Salze von Fettsäuren enthielt, wurde ganz ebenso durchgewaschen, wie der erste von essigsaurem Baryt, und zu demselben Zwecke. Das zweite Filtrat wurde abermals abgedampft und wieder durch essigsaures Baryt niedergeschlagen; das davon erhaltene Filtrat wurde nach Abdampfung und Lösung wieder mit kohlensaurem Ammonium niedergeschlagen, darauf wurde noch einmal eine anhaltende Fällung mit essigsaurem Baryt und kohlensaurem Ammonium vorgenommen, nach welcher die Cholsäure im Filtrat bestimmt wurde. Diese dreimalige Fällung mit essigsaurem Baryt und kohlensaurem Ammonium erschien nöthig, um alle in dem zu untersuchenden Stoffe befindlichen Fettsäuren wirklich auszuscheiden. Diese Nothwendigkeit wurde augenscheinlich, als die aus Palmitin- und Stearinsäuren, cholsaurem Barium und Cholestearin bestehende Mischung nach der Menge ihrer Bestandtheile auf dem oben angeführten Wege bestimmt wurde. Nach einmaliger Fällung des verseiften Aetherextractes mit essigsaurem Baryt und darauf mit kohlensaurem Ammonium ergab sich bei der Bestimmung der Fettsäuren ein bedeutender Mangel an denselben, während mehr Cholsäure gefunden wurde, als davon genommen war. Dieses hing davon ab, wie von P. A. Latschinoff[1])

[1]) Ueber die Cholsäure, welche feste Fettsäuren enthält. Berichte der deutschen chem. Gesellsch. Jahrg. XIII. Hft. 16. S. 1912.

nachgewiesen ist, dass die Cholsäure gegen 5 pCt. Fettsäuren mit sich zieht, die auch schwer von ihr zu trennen sind. Diese feste Verbindung der Cholsäure mit den Fettsäuren hat Tappeiner irregeleitet, welcher daraus schloss, dass bei der Oxydirung der Cholsäure sich Fettsäuren bilden, was sich freilich einfach durch deren Beimischung zur Cholsäure erklärt. Alle Niederschläge, die Barytseifen enthielten, welche man sowohl bei den ersten, als auch bei wiederholten Manipulationen erhielt, wurden im Kolben gesammelt und durch Salzsäure zerlegt. In den Kolben wurde Aether gegossen, welcher, nach Lösung der Fettsäuren, im Theilungstrichter von der wässerigen Salzlösung geschieden und darauf in eine graduirte Glocke gethan wurde, aus welcher alsdann mit der Pipette je eine bestimmte Zahl von Cubikcentimetern (gewöhnlich 40 ccm) ätherischer Fettsäurelösung zur Bestimmung ihrer ganzen Masse in der angenommenen Trockensubstanz entnommen wurde. Da diese Aetherlösung durch die in ihr mitgewogenen feinen Papiertheilchen des Filters zuweilen trübe war, so liess ich sie stets bis zur vollkommenen Klärung der Lösung stehen. Nach Abdampfung dieser geringen Portion von 40 ccm ätherischer Fettsäurelösung aus dem zuerst abgewogenen kleinen Kolben wurde der Rest bei einer Temperatur von 100 und sogar mehr Graden im Wasserbade getrocknet. Da man wusste, wie viel Fett in 40 ccm enthalten ist, war es leicht zu bestimmen, wie viel von demselben in der ganzen Glocke oder, anders ausgedrückt, in der genommenen Trockensubstanz enthalten war.

Mit demjenigen Theile, welcher Barytsalz der Cholsäure in sich enthielt, ging man folgendermaassen um:

Das abgedampfte und wieder in, mit etwas Ammoniak versetztem Wasser aufgelöste Filtrat wurde ebenfalls durch Salzsäure zerlegt. Die auf solche Art von der Verbindung mit Baryt befreite Cholsäure fiel zuweilen in groben, zuweilen in feinen, am Glasstäbchen und am Boden des Gefässes leicht haftenden Flocken nieder; zu ihrer vollständigen Fällung musste man die Flüssigkeit einige Stunden stehen lassen. Die auf dem zuerst abgewogenen Filter gesammelte Cholsäure wurde bei einer Temperatur von 100—110° getrocknet und nachher gewogen[1]).

[1]) Das Filtrat nach der ersten Fällung der Cholsäure wurde gesammelt,

Mit dem Spiritus-Aetherextract ging man ganz ebenso wie mit dem Aetherextract um. Auf solche Art wurden in allen, von Hunden, sowie von fiebernden und fieberfreien Personen gesammelten Ausleerungen bestimmt nicht nur die Fettsäuren als solche, die sich in den Ausleerungen befinden, sondern auch die Fettsäuren, die in den Excrementen in Form von alkalischer Seife und alkalischen Erdsalzen vorhanden waren, das Cholestearin und endlich die Cholsäure.

Um vollkommen davon überzeugt zu werden, dass die Methode, nach welcher ich die so eben genannten Stoffe bestimmte, eine richtigere, als die bisher angewandten, ist, machte ich mehrere Bestimmungen zuerst an künstlichen Mischungen von Stearin- und Palmitinsäure, cholsaurem Barium und Cholestearin und darauf an einer Mischung derselben Stoffe, die pulverisirten Excrementen hinzugefügt wurde. Im letzteren Falle wurde die eine Trockensubstanz ohne Beimischung von Fettsäuren, Cholestearin und cholsaurem Barium, die anderen aber mit Beimischung derselben, freilich zu eben demselben Stoffe, genommen. Auf diese Art war ich im Stande, nicht nur die Richtigkeit dieser Mischung, sondern auch den Ort ihres Fehlers zu bestimmen. Hier sind die Resultate:

	Genommen.		Erhalten.
Mischung von Stearin- und Palmitinsäure	0,574	Mischung von Stearin- und Palmitinsäure	0,5638 [1]
Cholestearin . . .	0,126	Cholestearin . . .	0,126
Cholsaures Barium .	0,216 [2]	Cholsaures Barium .	0,187.

getrocknet, aufgelöst und wieder durch Salzsäure zerlegt; in demselben fand ich gleichfalls eine geringe Menge Cholsäure.

[1]) Durch Fällung mit essigsaurem Baryt wurden aus 147 ccm Aetherlösung von Fettsäuren 0,525 Fettsäuren erhalten; bei der 2. Fällung mit eben demselben wurden aus 74 ccm 0,0172 Fettsäuren erhalten; bei der 3. Fällung mit essigsaurem Baryt wurden aus 37 ccm 0,0037 Fettsäuren, d. h. von allen 3 Fällungen mit essigsaurem Baryt 0,5459 erhalten. Von der 1. Fällung mit kohlensaurem Ammonium wurden aus 47 ccm 0,0099 Fettsäuren erhalten; von der 2. Fällung mit eben demselben wurden aus 39 ccm 0,0039 und von der 3. Fällung endlich aus 41 ccm 0,0041 Fettsäuren erhalten. Von allen 3 Fällungen mit kohlensaurem Ammonium wurden 0,0179 erhalten.

[2]) Cholsaures Barium enthält 14 pCt. Barium (also war 0,186 Cholsäure vorhanden).

Hieraus sieht man, dass Cholestearin ganz richtig und genau bestimmt wurde, Cholsäure mehr, Fettsäuren dagegen weniger erhalten wurden. Wenn wir alles in Procenten ausdrücken, so erhalten wir in der Bestimmung der Fettsäuren einen Fehler von 1,7 pCt. gegenüber der ganzen Masse der Fettsäuren (diese erhält man weniger), in der Bestimmung der Cholsäure einen Fehler von 0,5 pCt. (diese erhält man mehr). In einem anderen Beispiel, dessen Resultate ich hier nicht anführe, war der Fehler in der Bestimmung der Fettsäuren = 2,1 pCt., dafür fanden sich aber von der Cholsäure 0,8 pCt. mehr, als genommen war, was augenscheinlich von der Beimischung von Fettsäuren, die nicht ganz von ihr getrennt waren, abhing.

Zweites Beispiel. Es wurden mehrere Gramm völlig trockenen Ausleerungsstoffes genommen und mit einer geringen Menge von Fettsäuren zerrieben, von welchen 0,0959 auf die genommene Trockensubstanz von 6,6444 g kamen; der Rest der Trockensubstanz in Menge von 8,916 g aber war ohne jede Beimischung.

Die parallel durchgeführte Analyse ergab Folgendes:

Aus der Trockensubstanz (mit Beimischung von Fettsäuren) 6,6444 wurden erhalten:		Aus der Trockensubstanz (ohne Beimischung von Fettsäuren) 8,916 wurden erhalten:	
Fettsäuren in Form von Seifen der Alkalien u. alkalischen Erden .	0,0839	Fettsäuren in Form von Seifen der Alkalien u. alkalischen Erden .	0,0741
Fettsäuren aus Fett und als solche . . .	0,4454	Fettsäuren aus Fett und als solche . . .	0,4899

Wenn wir die hinzugefügte Menge (0,0959) der Fettsäure von der ganzen, aus der ersten Trockensubstanz erhaltenen Summe subtrahiren, so zeigt sich, dass in derselben von allen Fettsäuren 6,5 pCt., in der zweiten Trockensubstanz aber 6,3 pCt. enthalten waren, d. h., dass der Fehler bei der Bestimmung der Fettsäuren nach der oben beschriebenen Methode gleich 0,2 pCt. ist.

Drittes Beispiel. Es ist eine Trockensubstanz im Betrage von 4,235 mit Beimischung von Cholestearin 0,123, eine andere Trockensubstanz im Betrage von 6,975 ohne Beimischung von Cholestearin genommen.

Die Parallel-Analyse dieser Stoffe gab folgende Resultate:

Aus der ersten Trockensubstanz wurde erhalten:		Aus der zweiten Trockensubstanz wurde erhalten:	
Cholestearin . .	0,143	Cholestearin . .	0,042

Wenn wir aus 0,143 die hinzugefügte Menge von 0,123 subtrahiren, so erhalten wir aus der ersten Trockensubstanz Cholestearin 0,02 = 0,47 pCt.; aus der zweiten 0,042 = 0,6 pCt.

Folglich war im gegebenen Falle der Fehler in der Bestimmung des Cholesterins gleich 0,13 pCt.

Viertes Beispiel. Es ist eine Trockensubstanz (Ausleerungsstoff von Wilhelmine Iwanoff) von 18,139 g und eine andere von 10,9712 g genommen; aus beiden Trockensubstanzen wurde mit Aether Fett ausgezogen und nach Verseifung des Extractes wurden, wie gewöhnlich, alle Fettsäuren durch essigsaures Barium gefällt. Zu dem aus der Trockensubstanz von 18,139 erhaltenen Niederschlage der Barytsalze wurde 0,074 cholsaures Barium hinzugefügt, der zweite Niederschlag aber wurde ohne jede Beimischung gelassen.

Die Parallel-Analyse dieser Niederschläge gab Folgendes:

Aus der Trockensubstanz (mit Beifügung von cholsaurem Barium) von 18,139 wurden erhalten:		Aus der Trockensubstanz (ohne jede Beifügung) von 10,9712 wurden erhalten:	
Fettsäuren von Fett und als solche . . .	2,9	Fettsäuren von Fett und als solche . . .	1,6982
Cholsäure	0,0869	Cholsäure	1,065

In der Trockensubstanz von 0,074 cholsauren Bariums ist 0,072 Cholsäure enthalten; subtrahiren wir diese Menge von der erhaltenen 0,0869, so finden wir 0,0149 g Cholsäure; drücken wir alles in Procenten aus, so war in der Trockensubstanz von 18,139 0,08 pCt. Cholsäure, in der Trockensubstanz von 10,9712 aber 0,1 pCt. derselben enthalten; folglich ist im gegebenen Falle der Fehler in der Bestimmung der Cholsäure = 0,02 pCt.

Fettsäuren aus Fett und als solche waren in der ersten Trockensubstanz 15,9 pCt., in der zweiten 15,4 pCt.

Nachdem ich mich auf solche Art von der Richtigkeit der von uns angenommenen Methode der Bestimmung des Fettes, des Cholestearins und der Cholsäure in den Ausleerungen überzeugt und den Fehler bei der Bestimmung eines jeden der genannten Stoffe annähernd kennen gelernt hatte, schritt ich

zu den Versuchen an Hunden, von denen ich vorher gesprochen habe. Der Fehler kann übrigens grösser sein, als ich ihn gezeigt habe, wenn die Untersuchung nicht gleichmässig fortgeführt wird. Man muss diese Gleichmässigkeit auch während der Fällung der Fettsäuren beobachten; es versteht sich von selbst, dass die Verseifung des Fettes beim Kochen desselben mit einer Lösung von Aetzkali eine vollkommene sein muss. Ebenso muss man diese Gleichmässigkeit auch in der Zahl der Durchwaschungen der Niederschläge mit Wasser und halb mit Spiritus versetztem Wasser, in einer guten Durchwaschung mit Aether derjenigen Filter, von denen das Barytsalz der Fettsäuren gesammelt wird, u. s. w. beobachten.

Die Form der Cholsäure war immer gleichmässig; Cholestearin dagegen wurde öfter und leichter aus den Ausleerungen der Hunde in krystallinischer Form erhalten; aus den Ausleerungen kranker und gesunder Menschen aber erhielt man es immer mit einer grösseren oder geringeren Beimischung von Fettsäuren. In krystallinischer Form wurde das Cholestearin leichter nach der zweiten Verseifung der mit ihm vermischten Fettsäuren erhalten: Röhmann erhielt es durch Umkrystallisiren. Es wurde an seiner krystallinischen Form und an der Reaction mit Jod und Schwefelsäure erkannt.

Die von allen Filtern gesammelte und mehrmals nach verschiedenen Methoden bearbeitete Cholsäure dagegen in krystallinischer Form zu erhalten, ist mir nicht gelungen. Sie befindet sich in einer Mischung mit irgend einem anderen Stoffe, der sie verhindert, auszukrystallisiren.

Ein kleiner Theil der Salze von Fettsäuren wird bei der Auslaugung trockener Ausleerungsstoffe durch Aether gelöst, besonders wenn der Aether bis zu einem gewissen Grade erwärmt wird; daher liess sich dieser Aether, der Fettsäuren und ihre Salze gelöst enthielt, zum zweiten Male schlecht filtriren. Diese Salze verstopften bei gewöhnlicher Temperatur das Filter und nur nach Beifügung einiger Tropfen von Salzsäure (auf dasselbe) war es möglich, das Filtriren zu Ende zu führen. Die Analyse dieses, das Filter verstopfenden Stoffes zeigte, dass es Kali-, Natron- und Magnesiumsalze der Fettsäuren in höchst unbedeutender Menge waren.

Der Rest des Ausleerungsstoffes, aus welchem das Fett mit Aether ausgezogen war, wurde zunächst auf dem Filter mit Wasser und Spiritus zur Bestimmung der Seifenmetalle, darauf mit eben denselben, nur mit Beifügung von Salzsäure, bearbeitet. Im ersten Filtrat waren die Fettsäuren mit Kali, Natrum und Magnesium, im zweiten dagegen mit Calcium verbunden. Kalkseife ist in den Ausleerungen in höchst geringer Menge enthalten; wenn man alles in Zahlen ausdrückt, so verhält sich die Seife der ersten drei Metalle zur Kalkseife wie 8 : 1. Diese Bestimmung ist nach der Menge der mit Alkalien und alkalischen Erden verbundenen Fettsäuren gemacht.

Alles Fett der Ausleerungen wurde von mir in Form von Fettsäuren bestimmt: die Quantität aber, welche kranken und gesunden, in der Untersuchung stehenden Personen in der Milch gegeben wurde, ist in allen Tabellen als unverändertes Fett angegeben. Nach dem Verhältniss aber zu dem noch nicht zerspaltenen Fette ist auch die Berechnung gemacht; daher führe ich, der grösseren Genauigkeit wegen, Thatsachen an, welche zeigen, wie viel Fettsäuren aus demjenigen Fette der Milch erhalten werden, welches nach der oben angeführten Methode ausgeschieden worden ist. Die mehrmals vorgenommene Verseifung verschiedener Portionen von Fett aus der Milch und die eben so oft angestellte Bestimmung der Fettsäure aus diesen Portionen ergab im Durchschnitt, dass 100 g Fett 92,2 g Fettsäure geben.

Die Berichtigung, welche irgend Jemand nach diesen Thatsachen zu machen haben sollte, würde nicht nur die Sache nicht ändern, sondern noch mehr jenen Gegensatz ausdrücken, der in der Massenaufsaugung des Fettes von gesunden und kranken Personen besteht.

Die Menge des auszuscheidenden Aether-Extractes habe ich in den nachfolgenden Versuchen nicht angegeben. Ich werde nur diejenigen Unterschiede erwähnen, welche zwischen dem Procent des aus den Ausleerungen gewonnenen Aether-Extractes und dem Procent der aus diesem Extracte nachher bestimmten Fettsäure, Cholestearin und Cholsäure zusammengenommen, bestehen. Der Unterschied stieg zuweilen von 5 bis auf 15 pCt.

So wurden z. B. aus der Trockensubstanz von 10,41 (Anissja Egoroff, Fieber-Periode) 4,89 = 46 pCt. Aether-Extract erhalten; nach der Verseifung aber wurden aus diesem Extract 3,091 = 29,6 pCt. Fettsäure, 0,0496 = 0,4 pCt. Cholestearin und 0,013 = 0,1 pCt. Cholsäure erhalten, was zusammen genommen nur 30,1 pCt. giebt. Der Unterschied ist folglich = 15,9 pCt., welche bei den früheren Methoden der Bestimmung für Fett gehalten worden wären. —

Jetzt wollen wir zur Durchsicht der Versuche übergehen, welche an gesunden und kranken Menschen zum Zwecke der Lösung der Frage über Aufsaugung des Fettes vom kranken und gesunden Organismus vorgenommen wurden.

Versuch I.

Alexandrine Schmidt, 36 Jahre alt, die Frau eines Hospitaldieners. — Typhus recurrens; 2. Krankheitsanfall. Trat in's Hospital am 10. März 1882 ein. Der Versuch währte vom 11. bis zum 14. März. — Die Temperatur während des Versuches war folgende:

März	11.	12.	13.	14.	15.
Morgens	39,7	40,3	39,6	39,8	38,2
Abends	40,3	40,2	39,4	39,6	37,4.

Am ersten Tage des Versuchs Stuhlgang, darauf Verstopfung. Am 15. März wurde Pulv. Rhei gegeben, aber das Mittagessen der Kranken auf 4 Uhr Nachmittags verlegt; Stuhlgang erfolgte gegen 3 Uhr.

Als die Kranke genas, begann am 31. der zweite Versuch und schloss am 3. April; die Temperatur war normal.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2895,0. In derselben Fett 103,84.			
Gesammelt an Fäces . . 45,0 Trockensubstanz . 10,5395	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer d. Vers.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,4612	6,24	13,8
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,7802	7,608	16,8
Cholestearin	0,1062	0,453	1,0
Cholsäure	0,028	0,11	0,26
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	3,2414	13,848	30,6
Asche	—	—	20,8

Fieberlose Periode. Während des Vers… Milch getrunken 3363,75 g. In dersel… Fett 116,2.			
Gesammelt an Fäces . . 69,2 Trockensubstanz . 11,3475	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	[illegible]
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5272	3,215	4.
Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,3722	8,368	12.
Cholestearin	0,0998	0,608	[illegible]
Cholsäure	0,0099	0,0601	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,8994	11,583	16,
Asche	—	—	[illegible]

Die Kranke resorbirte also im fieberhaften Zustande aus den ihr gereichten 103,84 g Fett 13,848 g und im fieberlosen Zustande aus 116,2 g 11,583 g nicht. Wenn wir Alles in Procenten ausdrücken, so ergiebt sich, dass im ersten Falle die Menge des nicht aufgesogenen Fettes = 13,3 pCt., im zweiten = 9,9 war, d. h. dass während des fieberhaften Zustandes vom Organismus um 3,5 pCt. weniger Fett verbraucht wird, als ausser demselben.

Versuch II.

Elisabeth Krschiwizky, 23 Jahre alt. Typhus recurrens; wird im 2. Krankheitsanfalle beobachtet. Trat in's Hospital am 13. October 1882 ein. Während des Versuchs, der vom 23. bis 26. Oct. währte, war die Temperatur folgende:

October	22.	23.	24.	25.	26.	27.
Morgens	40	41	41	39,4	40	35,8
Abends	40,4	40,2	40,4	40	40,7	35,8.

Der 2. Versuch begann am 31. October und währte bis zum Abend des 2. November. Während des Versuchs war die Temperatur folgende:

	Octbr. 31.	Novbr. 1.	2.
Morgens	36,1	37,5	38,5
Abends	37,2	37,6	40,2.

Stuhlgang täglich, sowohl in der ersten, als in der zweiten Zeit der Beobachtung. Vom 25. Oct. an ist eine über den ganzen Körper ausgebreitete Gelbsucht deutlich ausgeprägt. Bis zum 2. Versuch hatte sich die Gelbsucht ebenso bedeutend und rasch vermindert, wie sie erschienen war. Der Versuch mit der Krschiwizky hat ausser dem allgemeinen Interesse noch das besondere, dass zu der verminderten Aufsaugung von Fetten während der fieberhaften Erkrankung sich noch eine, wahrscheinlich grössere, Verminderung der Gallenabsonderung im Darmkanal hinzugesellte, wovon die Gelbsucht des Körpers zeugt, woher sich auch das pCt. der vom Organismus aufgenommenen Fette, im Vergleich mit den Daten des vorhergehenden Versuches, stark vergrösserte.

Fieber-Periode. Während des Versuches Milch getrunken 3300,0; in derselben Fett 102,03.			
esammelt an Fäces . . 50,0 rocken-substanz . 10,3866	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
ettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,6482	7,9342	15,8
ettsäuren aus Fett und als solche	2,636	12,6894	25,3
holestearin	0,1144	0,5507	1,1
holsäure	0,0278	0,1338	0,26
lle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	4,2842	20,6236	41,2
sche	—	—	22,8

Fieberlose Periode. Während des Versuches Milch getrunken 3042,0; in derselben Fett 107,98.			
Gesammelt an Fäces . . 39,2 Trocken-substanz . 10,7472	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer. des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5609	2,0457	5,2
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,9513	7,1172	18,1
Cholestearin	0,1278	0,4661	1,1
Cholsäure	0,0125	0,0456	0,11
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	2,5122	9,1629	23,3
Asche	—	—	17,9

Im gegebenen Falle wurden während der ganzen Zeit des fieberhaften Zustandes aus der aufgenommenen Menge Fett 20,6236 g Fett nicht aufgesogen. Wenn wir wieder, in Bezug auf das in der Speise erforderliche Fett, Alles in Procenten ausdrücken, so erhalten wir im ersten Falle 20,2 pCt., im zweiten 8,4 pCt. nicht aufgesogenen Fettes, d. h. weniger 11,8 pCt. Diesen im Vergleich zum vorhergehenden Versuche so grellen Unterschied erkläre ich, wie ich früher erwähnte, dadurch, dass der zweite Anfall von Febris recurrens mit einer scharf ausgeprägten Gelbsucht, folglich mit einigem Aufenthalte der Gallenabsonderung in den Darmkanal verlief. Der fieberlose Zustand trat ein, die Gelbsucht fing an rasch zu verschwinden, die Leber ihrerseits ergoss zwanglos ihr Secret in den Zwölffingerdarm und in den Excrementen fanden sich nur 8,1 pCt. nicht aufgesogener Fette vor. — Diese Kranke starb im dritten Anfalle, der mit einer noch grösseren Gallenergiessung in den Körper und croupöser Entzündung der rechten Lunge verlief, was sich bei der Leichenöffnung bestätigte.

Versuch III.

Martha Suranoff, 27 Jahre alt. Typhus exanthematicus. Trat in's Hospital am 16. März 1882 ein. Der erste, am 7. Tage nach der Erkrankung begonnene Versuch währte vom 17. bis zum 21. März; die Temperatur während des Versuchs war folgende:

	März 17.	18.	19.	20.	21.
Morgens	40,5	40,8	39,7	40	40
Abends	40,3	41	41,1	40,9	40,7.

Stuhlgang während der ersten 2 Tage einmal, darauf täglich. — Die Beobachtung während des fieberlosen Zustandes dauerte vom 5. bis zum 7. April. Am Schlusse des Versuchs wird Stuhlgang durch Massage der Bauchwände hervorgerufen. Die Temperatur war normal.

Fieber-Periode. Während des Versuches Milch getrunken 2280,0; in derselben Fett 89,6.			
Gesammelt an Fäces . . 34,9 Trockensubstanz . 11,8094	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,1804	0,5331	1,5
Fettsäuren aus Fett und als solche	3,2819	9,6989	27,7
Cholestearin	0,1009	0,2981	0,85
Cholsäure	0,0253	0,0747	0,21
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	3,4623	10,232	29,31
Asche	—	—	19,1

Fieberlose Periode. Während des Versuches Milch getrunken 2691,0; in derselben Fett 93,4.			
Gesammelt an Fäces . . 46,5 Trockensubstanz . 10,6916	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5475	2,3811	[illegible]
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,1799	5,1316	[illegible]
Cholestearin	0,0836	0,3635	[illegible]
Cholsäure	0,0192	0,0834	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,7274	7,5127	[illegible]
Asche	—	—	[illegible]

Die Menge des nicht assimilirten Fettes ist im gegebenen Falle während des fieberhaften Zustandes gleich 11,4 pCt. und während des fieberlosen Zustandes gleich 8,0 pCt., d. h., die Suwanoff resorbirte während der Krankheit um 3,4 pCt. weniger Fett, als nach der Genesung.

Versuch IV.

Wilhelm Lewaschoff, 17 Jahre alt. Typhus exanthematicus et insufficientia valv. mitralis. Trat in's Hospital am 18. März 1882 ein. Der erste, am 10. Tage der Erkrankung begonnene Versuch dauerte vom 19. bis zum 22. März. Gegen Abend des 21. trat ein ziemlich starker Durchfall ein, der einige Tage anhielt; während der Krankheit trank der Patient viel Milch. Die Temperatur war folgende:

März	18.	19.	20.	21.	22.
Morgens	39,7	39,1	39,6	39,1	38,3
Abends	39,9	39,3	39,9	39,7	38,0.

Der zweite Versuch nach der Genesung des Kranken dauerte vom 9. bis zum 12. April. Die Temperatur war normal. Stuhlgang täglich.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3881,25; in derselben Fett 148,5.			
Gesammelt an Fäces . . 72,6 Trockensubstanz . 11,743	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	2,4071	14,8816	20,4
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,5719	3,5357	4,8
Cholestearin	0,092	0,5687	0,7
Cholsäure	0,0234	0,143	0,19
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	2,979	18,4173	25,2
Asche	—	—	33,7

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3539,6; in derselben Fett 134,0.			
Gesammelt an Fäces . . 123,9 Trockensubstanz . 11,7985	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5122	5,3787	4,3
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,7153	7,5116	6,0
Cholestearin	0,0635	0,6668	0,53
Cholsäure	0,0146	0,1533	0,12
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche	1,2275	12,8903	10,3
Asche	—	—	16,1

Während der fieberhaften Periode resorbirte der Kranke 12,4 pCt. Fett nicht, als er aber genas, nur 9,6 pCt. nicht; die Differenz ist also = 2,8 pCt. — Wenn wir diese Summe mit einer ähnlichen Summe des vorhergehenden Versuches vergleichen, finden wir, dass die Aufsaugung von Fetten durch 2 verschiedene Subjecte im Flecktyphus fast ohne einen besonderen Unterschied vor sich ging. — Der Durchfall hielt fast 1½ Tage während des Versuches an und hatte auf die Aneignung von Fetten augenscheinlich gar keinen Einfluss. Aehnliches erwähnt auch Rubner. — Wenn in irgend etwas ein greller Unterschied ist, so ist es im Procentgehalt der Asche. In den Ausleerungen der fieberhaften Periode war Asche zu 33,7 pCt., in denjenigen der fieberlosen Periode dagegen nur zu 16,1 pCt. enthalten. Beim Durchglühen

der Asche aus den Ausleerungen des ersten Versuches schmolz dieselbe; dieser Umstand wird durch den grossen Gehalt an während des Durchfalls ausgeschiedenen Alkalien erklärt.

Versuch V.

Michael Krutsky, 7 Jahre alt, Sohn eines Hospitaldieners. Typhus exanthematicus. Trat in's Hospital am 17. März 1882 ein. Der Versuch begann am 7. Tage nach der Erkrankung und dauerte vom 18. bis zum 22. März. Zu Anfang des Versuches ass er viel Gelée aus Schwarzbeeren mit Brod. Stuhlgang am 3. Tage durch Klystir hervorgerufen, am 4. und den folgenden Tagen normal und selbständig. Die Temperatur während des fieberhaften Zustandes war folgende:

März	18.	19.	20.	21.	22.
Morgens	39	38,5	38,6	38,8	39,1
Abends	38,7	40,3	39	40	39,6.

Der zweite Versuch nach der Genesung des Kranken währte vom 8. bis zum Abend des 10. April inclusive. Stuhlgang täglich. Die Temperatur nicht erhöht.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2580,0; in derselben Fett 91,76.			
Gesammelt an Fäces . . . 105,8 Trocken-substanz . . 13,04	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,7241	13,9884	13,22
Fettsäuren aus Fett und als solche	2,4121	19,5705	18,48
Cholestearin	0,0469	0,3805	0,68
Cholsäure	0,0897	0,7277	0,68
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	4,1362	33,5589	31,7
Asche	—	—	20,2

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2580,0; in derselben Fett 90,6.			
Gesammelt an Fäces . . 149,6 Trocken-substanz . 14,593	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,4791	4,9114	[illegible]
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,3536	13,8763	[illegible]
Cholestearin	0,1116	1,144	[illegible]
Cholsäure	0,0487	0,4992	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,8327	18,7877	[illegible]
Asche	—	—	[illegible]

In diesem Falle wurden während des fieberhaften Zustandes 36,5 pCt., nach Genesung des Kranken nur 20,6 pCt. Fett nicht aufgesogen; die Differenz war also 15,9 pCt. Wie man sieht, ist diese Zahl bedeutend grösser, als ähnliche Grössen der vorhergehenden Versuche. Wovon im gegebenen Falle die so grosse Differenz in der Aufsaugung von Fett im Vergleich zu anderen Kranken sowohl im fieberhaften als auch im fieberlosen Zustande abhing, ist ziemlich schwer zu sagen.

Die Sache ist die, dass ausser den allgemeinen, auf die Menge des aufzusaugenden Fettes einwirkenden Ursachen, als: die Länge der Dünndärme, die Menge der Darmzotten, die beständigen Falten des Darmkanals (Kerk-

ring's), die Circulation in den Darmzotten u. s. w., auch die Individualität des Kranken unzweifelhaft eine grosse Bedeutung besitzt.

Davon spricht auch Prof. Botkin in seiner Dissertation (S. 31). Er sagt: „Vielleicht spielt für kein einziges Ingrediens der thierischen Speise die Individualität eine so wichtige Rolle, wie bei der Aufsaugung von Fett". Die Bestätigung dessen, dass die Fähigkeit einiger Subjecte zur Aufsaugung von Fett keinem Zweifel unterliegt, werden wir noch in den nachfolgenden Versuchen finden; eine solche Fähigkeit wird wahrscheinlich in Bezug auf Aneignung nicht nur von Fett, sondern auch anderer Bestandtheile der Speise festgestellt werden.

Versuch VI.

Boris Kryloff, 9 Jahre alt. Ein schwach ausgeprägter Typhus exanthematicus. Trat in's Hospital am 15. October 1882 ein. Der erste Versuch währte während Kryloff's Krankheit vom 17. bis zum 20. October. Der Stuhlgang wurde am folgenden Tage vermittelst 20 g Pulv. Rhei hervorgerufen. Während des Versuchs war die Temperatur folgende:

October	16.	17.	18.	19.	20.	21.
Morgens	—	38,2	39,3	38,6	38,5	37,5
Abends	40	39,6	40	40	39,4	—

Der zweite Versuch währte vom 1. bis zum 3. November. Stuhlgang über einen Tag. Temperatur normal.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2421,0; in derselben Fett 80,5.			
Gesammelt an Fäces . . 32,0 Trockensubstanz . 7,768	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,531	2,1874	6,8
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,8453	7,6016	23,7
Cholestearin	0,0882	0,3633	1,1
Cholsäure	0,0265	0,1091	0,34
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	2,3763	9,789	30,5
Asche	—	—	23,8

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2484,0; in derselben Fett 89,3.			
Gesammelt an Fäces . . 53,0 Trockensubstanz . 11,3054	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,3829	1,795	3,38
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,9417	4,4147	8,32
Cholestearin	0,0632	0,2962	0,55
Cholsäure	0,031	0,1453	0,27
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,3246	6,2097	11,7
Asche	—	—	12,1

Die Differenz im Procentinhalt des nichtaufgesogenen Fettes während des fieberhaften Zustandes (12,16 pCt.) und ausser demselben (6,9 pCt.) ist im gegebenen Falle = 5,26 pCt. Vergleichen wir die Resultate aller 4 Versuche, welche an Flecktyphuskranken gemacht wurden, so sehen wir, dass das letzte Beispiel, der Menge des nicht aufgenommenen Fettes nach, die Mitte zwischen den Versuchen an der Suranoff und dem Lewaschoff einerseits und dem

Michael Krutsky andererseits einnimmt; gleichzeitig bilden auch die Jahre Kryloff's einen allmählichen Uebergang von den Jahren Krutsky's zu denen der beiden anderen Kranken. Jedoch zu sagen, dass ihre Jahre hier irgend eine Rolle spielen, wage ich um so weniger, als wir späterhin auf recht viele Widerlegungen dieser Meinung stossen würden. Wenn wir das Mittel aus allen 4 Versuchen nehmen, finden wir, dass während der Erkrankung an Flecktyphus vom kranken Organismus um 6,84 pCt. mehr Fett nicht benutzt wird, als vom gesunden. — Die Zahlen 9,6—86,9 (Suran., Lewasch., Kryl.), welche das Procent des nach der Genesung der Kranken nichtaufgesogenen Fettes ausdrücken, unterscheiden sich wenig, aber im Versuch mit Mich. Krutsky, wo 20,6 die Menge des nichtaufgenommenen Fettes ausserhalb des krankhaften Zustandes und 36,5 während der Krankheit in Procenten ausdrücken, unterscheiden sie sich scharf sowohl von einander, als auch von den Zahlen der anderen Versuche. Eine solche Erscheinung kann ich nicht anders erklären, als durch die Voraussetzung, dass ausser der Individualität Krutsky's die grosse Menge des genossenen Breies und Weissbrodes wahrscheinlich einen Einfluss auf die Nichtaufsaugbarkeit des Fettes hatte und auch die Zahl der Gramme der trockenen Excremente so stark vergrösserte.

Versuch VII.

Johann Tschistjakoff, 42 Jahre alt, Koch. Erysipelas faciei. Trat in's Hospital am 5. März 1882 ein. Der erste, am 4. Tage nach der Erkrankung begonnene Versuch währte vom 6. bis zum 8. März Abends inclusive. Stuhlgang täglich. Die Temperatur war folgende:

März	5.	6.	7.	8.	9.
Morgens	39,5	39,5	39,2	38,2	38,4
Abends	40,2	40,7	39,8	39,5	—

Der zweite Versuch währte vom 4. bis zum 7. April. Die Temperatur war normal, Stuhlgang täglich.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 4326,88; in derselben Fett 141,6.			
Gesammelt an Fäces . . 81,6 Trockensubstanz . 10,0166	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,565	12,7452	15,62
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,8255	14,8713	18,22
Cholestearin	0,0821	0,6688	0,8
Cholsäure	0,0119	0,0969	0,11
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	3,3905	27,6165	33,8
Asche	—	—	22,5

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 5865,7; in derselben Fett 231,0.			
Gesammelt an Fäces . . 191,9 Trockensubstanz . 9,8238	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5101	9,9633	5,[illegible]
Fettsäuren aus Fett u. als solche	1,3322	26.0234	13,[illegible]
Cholestearin	0,0961	1,8772	0,[illegible]
Cholsäure	0,0133	0,2598	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche	1,8423	35,9867	18,[illegible]
Asche	—	—	14,[illegible]

Während des fieberhaften Zustandes wurden 19,5 pCt. und ausser demselben nur 15,5 pCt. Fett nicht aufgesogen. Im angeführten Beispiele ist das Procent der unaufgesogenen Fette während der fieberlosen Periode = 15,5 pCt.; diese Zahl ist um mehrere Einheiten von den Zahlen der vorhergehenden Versuche verschieden, und wahrscheinlich aus demselben Grunde, den ich schon hinsichtlich Krutsky's ausgesprochen habe, d. h., dass die Individualität und die Menge der vom thierischen Organismus aufnehmbaren Kohlenwasserstoffe (Brod, Schwarzbeerenbrei) nicht ohne einigen Einfluss auf die Assimilation der Fette bleiben. —

Versuch VIII.

Andreas Matwejeff, 16 Jahre alt. Scrofulosis; in einigen Knochen cariöser Prozess. Alle der Untersuchung zugänglichen Drüsen sind vergrössert. Befindet sich im Hospital schon einige Monate; schlecht genährt. Der Versuch war vorgenommen worden, als zur allgemeinen Krankheit noch Rose des Gesichts, des Halses und des Rumpfes hinzutrat. Die Beobachtung währte vom 23. bis zum 25. März. Stuhlgang täglich. Die Temperatur war folgende:

März	23.	24.	25.	26.
Morgens	39,2	38,5	38,5	38,8
Abends	40,9	38,7	39,1	—

Der zweite Versuch, nach Verschwinden der Rose, währte vom 5. bis zum 7. April. Stuhlgang täglich. Die Körpertemperatur normal. — Man muss bemerken, dass der Kranke, wegen des langen Aufenthalts im Hospital, viele andere Arten von Krankheiten, als Anhängsel des Grundleidens, durchmachte. Der Kranke ist blass, mager, leidet durchgängig an Appetitlosigkeit.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 1956,15; in derselben Fett 74,15.

Gesammelt an Fäces . . 60,9 Trockensubstanz . 10,6125	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,7764	4,4553	7,3
Fettsäuren aus Fett und als solche	2,2159	12,7159	20,0
Cholestearin	0,1009	0,579	0,9
Cholsäure	0,0178	0,1021	0,16
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche .	2,9923	17,1712	27,3
Asche	—	—	17,5

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3560,4; in derselben Fett 144,0.

Gesammelt an Fäces . . 96,4 Trockensubstanz . 10,386	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5772	5,3583	5,5
Fettsäuren aus Fett u. als solche	1,3942	12,9405	13,4
Cholestearin	0,0581	0,5391	0,55
Cholsäure	0,0187	0,1735	0,18
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche	1,9714	18,2988	18,9
Asche	—	—	15,9

Während des erysipelatösen Prozesses sog der Kranke 23,1 pCt., nach der Genesung 12,7 pCt. Fett nicht ein. Im ersten Falle assimilirte also

Matwejeff's Organismus um 10,4 pCt. weniger Fett, als im zweiten. Bei einer und derselben Erkrankung, wie bei dem Erysipelas, sehen wir aus den angeführten Beispielen, dass in dem einen Falle während des fieberhaften Zustandes um 4,0 pCt. Fette weniger aufgenommen werden als im gesunden, im anderen Falle aber um 10,4 pCt. — Woher kommt das? Diese Frage mit Bestimmtheit zu beantworten ist äusserst schwierig. Hier sind hinsichtlich des Zustandes des Darmkanals im Allgemeinen, sowie der Menge der mit der Speise eingenommenen Kohlenwasserstoffe, jene Voraussetzungen möglich, welche ich schon früher gemacht habe. Ausserdem geht wahrscheinlich, bei geschwächter, von dem constitutionellen Leiden (Scrofulosis) abhängiger Ernährung des Organismus auch eine ebenso unvollkommene Aufnahme von Fetten, wie von anderen Bestandtheilen der Speise, vor sich. Bei chronischem Leiden, wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, wenn eine ganze Reihe degenerativer Umgestaltungen in den verschiedenen Organen vor sich geht, kann eine Veränderung in der Absonderung ihrer Secretionen, sowohl der Menge, als auch der Eigenschaft nach eintreten und sich zu allererst in der unvollkommenen Aufsaugung der Nahrungsstoffe reflectiren. Unter andern kann auch deswegen das Procent der von Matwejeff im gesunden Zustande nicht aufgesogenen Fette das Procent nicht aufgenommener Fette in demselben Zustande anderer Kranker übertreffen.

Versuch IX.

Fewronie Grischin, 30 Jahre alt. Trat in's Hospital am 28. Februar 1882 ein. Intermittens. Die Grischin ist gebürtig aus dem Orlow'schen Gouvernement, von woher sie auch das Fieber mitgebracht hat. Die Fieberanfälle treten in der Nacht ein, beginnen mit sehr starkem Schüttelfrost, auf welchen, nach einigen Stunden, reichlicher Schweiss folgt; man musste täglich mehrere Hemden wechseln. Die erste Beobachtung während des Fiebers währte vom 2. bis zum 5. März. Die Stuhlgänge während des Versuchs sind breiartig und treten täglich ein. Die Temperatur war folgende.

März	2.	3.	4.	5.
Morgens	40,7	40,1	40,9	40,6
Abends	37,2	37,2	38	37.

Am 4. März ist die Temperatur augenscheinlich früher gemessen worden, ehe sie auf den Normalstand sank; 30 Gran schwefelsaures Chinin nach dem Anfalle, als die Temperatur gesunken war, und an den folgenden drei Tagen zu 10 Gran gegeben, hielten die Fieberanfälle 10 Tage lang zurück. Nach Verlauf dieser Zeit erneuerten sie sich mit der früheren Gewalt. Die auf's Neue vorgenommene Behandlung mit demselben Chinin hatte vollständigen Erfolg: das Fieber zeigt sich bis jetzt nicht wieder. Die Kranke war sehr abgezehrt, obgleich sie einigen Appetit hatte und gerne Milch mit Semmel ass.

Am 18. März stieg die Temperatur abermals. Am Morgen desselben Tages ward ein Hegar'sches Klystier gegeben und, als es die Kranke ausleerte, Brei gegeben und der zweite Versuch während des Fiebers vorgenommen: er dauerte vom 19. bis zum 20. Abends inclusive. Stuhlgänge am dritten

Tage vom Beginne des Versuches; die Temperatur für diese Zeit war folgende:

	März 18.	19.	20.
Morgens . . .	37,6	37,9	40,6.
Abends-Nachts	40,6	40,2	37,2.

Der dritte Versuch, nach vollständiger Genesung der Kranken, dauerte vom 31. März bis zum 3. April. Der erste Stuhlgang am zweiten Tage des Versuchs, darauf täglich. Die Temperatur normal. Hier die Resultate der drei Versuche.

Erster und dritter Versuch.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3558,4; in derselben Fett 116,5.				Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3870,9; in derselben Fett 136,6.			
Gesammelt an Fäces . . 102,7 Trocken-substanz . 11,569	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.	Gesammelt an Fäces . . 105 Trocken-substanz . 12,4622	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,1681	1,4931	1,4	Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,2284	1,8991	1,8
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,5987	14,191	13,8	Fettsäuren aus Fett und als solche	0,7898	6,6544	6,33
Cholestearin	0,0714	0,6338	0,6	Cholestearin	0,106	0,8931	0,8
Cholsäure	0,0146	0,1296	0,12	Cholsäure	0,0191	0,1609	0,15
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,7668	15,6841	15,2	Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,0152	8,5535	8,13
Asche	—	—	15,4	Asche	—	—	13,0

Machen wir dieselben Berechnungen, wie früher, so sehen wir, dass die Kranke während des Fiebers 13,4 pCt. und ausserhalb desselben 6,2 pCt. Fett nicht aufsog; die Differenz ist also = 7,2 pCt.

Zweiter Versuch während des Fieberanfalls.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 1580,0; darin Fett 53,0.			
Gesammelt an Fäces 40,2 Trockensubstanz . 11,782	In d. untersuchten Substanz.	Während der Dauer d. Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden	0,5889	2,0093	4,7
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche .	1,3799	4,7166	11,7
Cholestearin	0,082	0,2797	0,6
Cholsäure	0,0123	0,042	0,1
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche	1,9688	6,7259	16,4
Asche	—	—	17,1

Die Differenz zwischen dem Procent des nichtaufgesogenen Fettes während des Fieberanfalls und ausserhalb desselben ist = 6,4 pCt. Dieser Fall giebt mir die Möglichkeit zu behaupten, dass die Bedingungen der Fettaufsaugung auch dann verändert waren, als die Körpertemperatur einen halben Tag normal blieb und einen halben Tag stieg, in diesem kurzen Zwischenraum zuweilen 41° erreichend. Worin konnten diese Veränderungen liegen? Anzunehmen, dass zumeist der den Nahrungsstoff aufsaugende Apparat litt, dazu habe ich keine genügenden Belege; alles, was man im gegebenen Falle von seiner Betheiligung sagen kann, ist dieses, dass die Function des Darmkanals sich in nichts von seinen Functionen bei anderen Arten von Erkrankungen unterschied. Uebrigens spielt auch ein sich durch seine Zerrüttung ausdrückendes Leiden des Darmkanals, wie wir sahen, keine besonders wichtige Rolle bei der Fettaufsaugung: die Bestätigung davon wird noch weiter folgen. Daher ist es nothwendig, die Körpertemperatur in Betracht zu ziehen und aus derselben sich Aufklärung zu suchen. Wir wissen aus der Beobachtung der oben angeführten Gelehrten, dass bei künstlich erzeugtem Fieber sich die Absonderung des Magensaftes vermindert, dass er arm an Säuren ist; wir wissen, dass mit dem Speichel und der Absonderung des Pancreas dasselbe geschieht; die specifische Einwirkung des ersteren auf Stärkemehl vermindert sich zuweilen während des Fiebers und der Saft des Pancreas wirkt nicht so energisch auf die Fette. Auf diese Art, nach der Analogie der so eben erwähnten Thatsachen und auf Grund des Versuchs mit der Grischin, glaube ich nicht zu irren, wenn ich sage, dass die Leber, unter dem Einflusse des Fiebers und erhöhter Temperatur, auch von ihrem Safte (Galle), gleichwie die anderen secretorischen Drüsen, weniger absondert. — Eine 10tägige Ruhe stellte die Kranke soweit her, dass sie sich vollkommen gesund fühlte. Der Appetit war ausgezeichnet, der Schlaf und die Function des Darmkanals ganz regelmässig; die Kranke war im Begriff, sich aus dem Hospital ausschreiben zu lassen, als plötzlich ein Fieberanfall eintrat. Der während des zweiten Fieberanfalles unternommene Versuch gab fast dieselben Resultate, wie der erste. Dieses Mal wurde 12,6 pCt. Fett nicht aufgesogen. Die Thätigkeit des Darmkanals hatte sich in der fieberlosen Zwischenzeit so gebessert, dass sie der Thätigkeit eines vollkommen gesunden Magendarmkanals gleichgestellt werden konnte; daher ist es schwer zuzulassen, dass der zweite Fieberanfall den Aufsaugungsapparat so veränderte, dass man die ganze Differenz (6,4 pCt.) zwischen dem Procent der Menge des aufgenommenen Fettes während des gesunden Zustandes und des zweiten Fiebers nur aus der Veränderung der Aufsaugungsbedingungen hätte erklären können, alle übrigen ignorirend, bei denen das Fett, ehe es aufgesogen wird, zuerst in eine leicht aufzusaugende Form verwandelt werden muss. Wie es sich auch verhalte, man muss doch folgegemäss annehmen, indem man sich auf die Analogie mit den Secretionen anderer Organe stützt, oder, besser gesagt, in ihr eine Bestätigung dafür findet, dass erhöhte Temperatur die Absonderung der Secretionen, sowohl des Pancreas, wie der Leber vermin-

dert. Dadurch kann man auch nur eine so merkliche Verminderung des aufgesogenen Fettes im zweiten Fieberanfall erklären. — Die von Dr. Stollnikoff aufgefundene Thatsache, dass zu Anfang des Fiebers das Pancreas die Absonderung seines Saftes vergrössert, hat in der allgemeinen Ernährung für einen Tag und mehr wahrscheinlich keine Bedeutung; ich habe gar keine Vergrösserung der Fettaufsaugung in den angeführten Versuchen, besonders während des zweiten Anfalls, bemerkt, im Gegentheil überall nur die allgemeine Erscheinung, dass während des Fiebers und der fieberhaften Erkrankung weniger Fett aufgesogen wird, als gewöhnlich vom gesunden Organismus.

Versuch X.

Nicolaus Stschenikoff, 21 Jahre alt; Bauer, Gemüsegärtner. Trat in's Hospital am 14. März 1882 ein. — Pneumonia crouposa sinistra, ziemlich schwere Form, Delirium und bewusstloser Zustand während einiger Tage. Der Versuch begann am 5. Tage nach der Erkrankung und währte vom 15. bis zum 18. März. Die ersten anderthalb Tage bestand Durchfall; darauf täglich breiartige Stuhlgänge. Die Temperatur war während des Versuchs folgende:

März	15.	16.	17.	18.
Morgens	39,6	39,5	38,9	37,0
Abends	40	39,6	39,7	—

Der zweite Versuch, nach der Genesung des Kranken, währte vom 23. bis zum 26. März.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2687,7; darin Fett 97,9.			
esammelt an Fäces . . 74,3 rocken-substanz . 10,5112	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
ettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,883	6,2416	4,8
ettsäuren aus Fett und als solche	2,5719	19,1283	24,4
holestearin	0,1135	0,8022	1,08
holsäure	0,0405	0,2862	0,38
lle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	3,4549	25,3699	32,8
sche	—	—	19,37

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2442,6; darin Fett 87,8.			
Gesammelt an Fäces . . 164,4 Trocken-substanz . 10,0406	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,1582	2,5902	1,5
Fettsäuren aus Fett u. als solche	0,5797	9,4917	5,77
Cholestearin	0,1226	2,0074	1,2
Cholsäure	0,031	0,5072	0,3
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche	0,7379	12,0819	7,2
Asche	—	—	13,2

Im Verlaufe der croupösen Pneumonie sog Stschenikoff's Organismus 25,9 pCt., nach der Genesung 13,76 pCt. Fett nicht auf: die Differenz in der Fettaufsaugung zwischen jenem und dem anderen Zustande ist im gegebenen Falle gleich 12,2 pCt., in dem weiter unten folgenden Beispiele bei einer und derselben Erkrankung geringer.

Versuch XI.

Pelagie Pallnitzky, 38 Jahre alt. Trat in's Hospital am 13. October 1882 ein. Pneumonia crouposa dextra. Der Versuch begann am 3. Tage der Erkrankung und währte vom 14. bis zum 17. October. Stuhlgang am 1. Tage des Versuchs, darauf wurden dieselben am 18. Morgens vermittelst Pulv. Rhei hervorgerufen. Die Temperatur während der Krankheit war folgende:

October	13.	14.	15.	16.	17.
Morgens	39,8	39,4	38,5	38,5	36,6
Abends	39,9	39,6	38,9	38,5	37,5.

Der zweite Versuch währte vom 26. bis zum 28. October; Stuhlgang täglich.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2405; in derselben Fett 80,0.

Gesammelt an Fäces . . 46,0 Trockensubstanz . 11,724	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5586	2,1917	4,7
Fettsäuren aus Fett und als solche	2,589	10,158	22,0
Cholestearin	0,086	0,3374	0,7
Cholsäure	0,0365	0,1445	0,31
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	3,1476	12,3498	26,7
Asche	—	—	25,51

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2277; in derselben Fett 63,4.

Gesammelt an Fäces . . . 60,0 Trockensubstanz . . 11,71	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	[illegible]
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,1622	0,831	[illegible]
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,245	6,3791	[illegible]
Cholestearin	0,142	0,7275	[illegible]
Cholsäure	0,0275	0,1409	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,4072	7,2101	[illegible]
Asche	—	—	[illegible]

Während der Pneumonia crouposa wurde 15,4 pCt., als sie aber verschwand und die Kranke sich gesund fühlte, 11,2 pCt. Fett nicht aufgenommen, d. h., der Organismus der Pallnitzky nahm während des fieberhaften Zustandes um 4,2 pCt. weniger Fett auf, als nach der Genesung.

Die mittlere Procentdifferenz in Bezug der Fettaufsaugung durch den gesunden und kranken Organismus aus zwei Versuchen an Pneumonia crouposa wird gleich 8,4 pCt. sein.

Versuch XII.

Woldemar Michailoff, 11 Jahre alt. Variolois. Als ich mit ihm den Versuch anfing, war der Kranke mit schon abgetrockneten Pockenschörfen bedeckt; in der rechten Seite hinten unten der Lungenton abgestumpft, man hörte schwache pleuritische Reibung, dabei verbreiteter Bronchialkatarrh. Trat in's Hospital am 12. September 1882 ein. Die Temperatur während des Versuchs, der vom 11. bis zum 13. October währte, war folgende:

October	11.	12.	13.	14.
Morgens	38,3	38,6	38,6	38,7
Abends	39,7	39,7	39,4	—

Der zweite Versuch währte vom 26. bis zum 28. October. Stuhlgang sowohl im ersten, wie auch im zweiten Versuch täglich. Der Appetit des Knaben war während der Krankheit mittelmässig.

ieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3245; in derselben Fett 130,3.			
esammelt an Fäces . . 109,5 rocken-substanz . 12,573	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
ettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,2658	2,3156	2,1
ettsäuren aus Fett und als solche	1,6815	14,6444	13,3
holestearin	0,1485	1,2918	1,1
holsäure	0,0195	0,1698	0,15
lle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,9473	16,9600	15,4
sche	—	—	19,57

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3105; in derselben Fett 92,4.			
Gesammelt an Fäces . . 68,0 Trocken-substanz . 13,635	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,1609	0,8024	1,18
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,9163	4,5697	6,7
Cholestearin	0,2545	1,2685	1,8
Cholsäure	0,015	0,0747	0,11
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	1,0772	5,3721	7,8
Asche	—	—	16,64

Auch im gebenen Falle geschieht ganz dasselbe, wie in den vorhergehenden Versuchen. — Während des fieberhaften Zustandes wurden 13 pCt. und als der Knabe sich erholte, nur 5,8 pCt. Fett nicht aufgesogen; die Differenz bezüglich des Procents nichtaufgesogenen Fettes war folglich während der fieberhaften und fieberlosen Periode = 7,2 pCt.

Es unterliegt also nach 12 an verschiedenen Kranken angestellten Versuchen keinem Zweifel, dass während des fieberhaften Zustandes vom Organismus weniger Fett aufgesogen wird, als im gesunden Zustande. Die Zahlen, um welche weniger Fett aufgesogen wird, sind annähernd dieselben, oder schwanken, mit Ausnahme weniger Fälle, je nach der Krankheit, in nicht gar zu scharfen Grenzen. Nehmen wir das Mittel aus allen diesen Zahlen, so ergiebt sich, dass 7,2 der Ausdruck davon ist, um wie viel weniger Fett während des fieberhaften Prozesses im Vergleich zum gesunden Zustande aufgesogen wird.

Weiter unten führe ich Versuche an, welche zu demselben Zwecke, aber nur an Säuglingen vorgenommen wurden. Die Frage nach dem Fettgehalt der Ausleerungen der Kinder beschäftigt die Aerzte schon lange[1]); aber in der letzten Zeit glaubte

[1]) So sagt F. Simon in seinem Handbuch der medicinischen Chemie (Bd. II. S. 188) über den Fettgehalt der Ausleerungen eines Säuglings, dass er darin bis zu 52 pCt. Fett und zwar 16 pCt. in Verbindung mit Farbstoffen der Galle vorfand. Wie er das ermittelte, theilt Simon nicht mit. — Mit demselben Gegenstande beschäftigten sich Lehmann, Kühne,

zuerst Demme und darauf, im Jahre 1878, auch Biedert[1], in Folge des grossen Procentgehaltes an Fett in den Ausleerungen von Kindern, die an einer, der Beschreibung nach, schweren, Gastro-Enteritis ähnlichen Form erkrankten, sogar eine besondere Krankheit, die sie Fettdiarrhoe nennen, annehmen zu dürfen. Diese Krankheit soll mit erhöhter Temperatur, grösserem Gewichtsverluste des Kindes und Durchfall verlaufen, wobei man in den Ausleerungen von 52,9 pCt. (erster Fall) bis 64,4 pCt. Fett (zweiter Fall Biedert's) vorfinde. Als Zusatz zu den bestehenden Krankheitsformen des Darmkanals ist die Fettdiarrhoe, als eine besondere Krankheitsform, auch von Widerlofer in dem Artikel „Die Krankheiten des Magens und Darmes" angeführt. Ob die Fettdiarrhoe in der That eine besondere Erkrankung ist, oder ob sie zu dem Typus von Erkrankungen gehört, welche mit erhöhter Temperatur und grossem Fettgehalt der Ausleerungen verlaufen, werde ich, in Bezug auf Kinder, mit Bestimmtheit späterhin sagen können, da ich mit der Lösung dieser Seite der Frage beschäftigt bin; jetzt aber werde ich einige nicht uninteressante Thatsachen, sowohl zur Erklärung meiner Aufgabe, der Grundlage meiner Abhandlung, als auch zum leichteren Verständniss der Fettdiarrhoe von Demme und Biedert, anführen.

Gorup-Besanez u. A. — Nach Wegscheider enthalten die Ausleerungen eines normalen Kindes 10 bis 16 pCt. Fett und zwar 1,5 gebundenes in Form alkalischer Seifen; Forster dagegen (Aerztl. Intelligenzbl. 1879. S. 121) fand in den Ausleerungen eines 4 Monate alten Kindes 30 bis 40 pCt. Fett. Biedert (Neue Nachrichten über das Verhalten des Fettes im Kinderdarm. Jahrb. f. Kinderheilk. XIV.) fand 13 bis 20 pCt. und glaubt, dass diese Schwankungen auch noch grösser, z. B. von 3,8 pCt. bis zu 20 pCt., sein können. Nach Uffelmann kommen in den Ausleerungen eines gesunden Kindes in maximo 20 pCt., in minimo 14,6 pCt. Fett vor. Wie man sieht, unterscheiden sich die Zahlen 10, 20, 40 ziemlich scharf von einander und man kann sie nur in dem Falle combiniren, wenn man annimmt, dass sie erlangt sind auf Grund der Methode des Auffindens von Fett in den Ausleerungen, und nicht daher, weil sie factische Grössen des Procentgehaltes von Fett in den Ausleerungen eines ganz gesunden Kindes vorstellen. — Davon überzeugt man sich vollkommen, wenn man vergleicht, wie die verschiedenen Autoren die mitgetheilten Resultate erhielten.

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten. Ausgabe von Gerhardt Bd. IV. Th. II. S. 512.

Versuch XIII.

Das Kind des Herrn Polowzoff, 4 Monate alt, wird nur von der Amme gesäugt; ein vollkommen gesunder Knabe; 2—3 Stuhlgänge täglich, dem Aussehen nach eine dottergelbe, nicht zu dicke Salbe; die Reaction schwach sauer. In Folge meiner Bitte wird das Kind vor und nach jeder Fütterung gewogen; die Differenz zwischen dem ersten und zweiten Gewicht ist gleich der Anzahl Gramme der getrunkenen Milch. Das Wiegen wurde auf einer ziemlich genauen amerikanischen Waage vorgenommen, die 1 Gramm und sogar 0,5 anzeigte. Anfangs nahm der Vater selbst und darauf eine ziemlich gut geschulte Amme das Wiegen vor. So wurde das Kind während einer ganzen Woche gewogen. Die Ausleerungen, täglich von den Windeln gesammelt, wurden getrocknet und untersucht. Diejenigen Stellen der Windeln, welche mit Ausleerungen beschmiert waren, wurden mit Spiritus und Aether abgewaschen. Ausserdem zapfte die Amme zu verschiedenen Zeiten des Tages und der Nacht etwas Milch in ein Gläschen mit eingeriebenem Stöpsel ab; diese Milch wurde auf Fettgehalt untersucht. Die mittlere Summe der täglich getrunkenen Milch, für 6 Tage berechnet, betrug 811 g. Die grösste Schwankung in der Menge der täglich getrunkenen Milch war am 16. und 21. März. Am ersten Tage waren 688, am zweiten 917 g getrunken worden. Im Mittel enthielt die Ammenmilch 2,5 pCt. Fett. Einige Tage darauf wurde das Kind geimpft, worauf es am 7.—8. Tage zu fiebern anfing; die Temperatur stieg bis 39,4. Die Ausleerungen sind von grüner Farbe, gegen fünfmal täglich, von saurer Reaction. Das Kind auch in dieser Zeit zu wiegen, war nicht möglich. Die Brust nahm es oft, sog aber im Allgemeinen wenig ein; die Amme fühlte Milchüberfüllung in den Brüsten. Die Ausleerungen wurden an 2 Tagen gesammelt und untersucht. Hier die Resultate:

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 811; darin Fett 20,2.			
Gesammelt an Fäces . . . 4,2 Trockensubstanz . . 3,3	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Aetherextract	0,8238	—	24,9
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,3778	0,4808	11,4
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,711	0,8443	21,54
Cholestearin	—	—	—
Cholsäure	0,0289	0,0366	0,83
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	1,0888	1,3251	32,9

Fieber-Periode.		
Gesammelt an Fäces . . 3,4108 Trockensubstanz . 3,4108	In der untersuchten Substanz.	pCt.-Gehalt.
Aetherextract	1,3898	40,7
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,824	24,1
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,0676	31,3
Cholestearin	—	—
Cholsäure	0,0319	0,93
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	1,8916	55,4

Aus diesem Versuch erfahren wir, dass ein gesundes, nur mit Muttermilch genährtes Kind aus derselben 93,5 pCt. Fett aufsaugt und 6,5 pCt. unaufgesogen lässt. Aber auch diese Angabe ist, meiner Meinung nach, nicht ganz richtig. Das Procent nicht aufgenommener Fette muss im gesunden Zustande geringer als 6,5 pCt. sein, da das Mittelmaass der trocknen Excremente, 4, 2, nicht viel grösser als das normale ist, und da den für 6 Tage gesammelten Excrementen noch zwei Stuhlgänge beigemengt worden sind, die in den Stunden eintraten, in denen man die Ausleerungen nicht sammeln durfte. Zieht man diesen Umstand in Betracht, so wird das Procent der von einem Säuglinge aufgenommenen Fette annähernd 94 pCt. sein. Zu der Zeit, wenn die Ausleerungen 32,9 pCt. Fett in sich enthalten, werden von demselben durch das Kind 6,5 pCt. nicht aufgenommen; folgerichtig schliessend wollen wir fragen, wie viel Fett wird dann nicht aufgesogen werden, wenn die Ausleerungen nicht 32,9 pCt. sondern 55,4 pCt. enthalten, wie in dem gegebenen Falle während des fieberhaften Zustandes des Knaben von Herrn Polowzoff. Machen wir die Berechnung auf gewöhnlichem Wege, so finden wir, dass alsdann 10,9 pCt. Fett nicht aufgesogen werden oder, anders gesprochen, dass die Differenz im Procent der vom Kinde des Polowzoff aufgenommenen und nicht aufgenommenen Fette während des fieberhaften Zustandes und ausserhalb desselben 4,4 pCt., d. h. einer Zahl gleich sein wird, wie wir sie nicht einmal in den Versuchen an Erwachsenen erhalten haben. Die so eben angestellte Berechnung hatten wir das Recht zu machen, da die Nahrung des Kindes eine und dieselbe blieb, nehmlich Muttermilch. Wenn man zu dem Gesagten noch etwas hinzufügen kann, so ist es das, dass die Zahl 10,9 wahrscheinlich geringer als die normale ist, da das Kind während des fieberhaften Zustandes schon nicht mehr so viel Milch und folglich auch nicht so viel Fett einsog, wie in der Zeit, als es vollkommen gesund war. Es versteht sich von selbst, dass wenn, bei gebotener gleicher Menge Fett während des fieberhaften und fieberlosen Zustandes, im ersteren um 4,4 pCt. weniger Fett verbraucht wird, sich diese Zahl noch mehr vergrössern muss, wenn das Kind mit der Milch nicht 20 g, sondern beispielsweise 15 g Fett verzehren wird.

Versuch XIV.

Das Kind des Herrn Fedoroff, 9 Monate alt, erhält nur die Brust der Amme. Im Februar 1882 machte es ein deutlich ausgeprägtes Scharlachfieber durch; in der Familie waren alle Kinder daran krank. Die Untersuchungen der Ausleerungen beziehen sich gerade auf diese fieberhafte Periode. Die Temperatur von 38,9 bis 39,9 wurde beobachtet an den Tagen, an welchen die Ausleerungen zur Untersuchung genommen wurden. Einen Monat oder mehr darnach, als sich das Kind vollkommen erholt hatte, wurde noch eine Untersuchung der Ausleerungen auf Fett gemacht; diese entspricht dem fieberlosen Zustande des Kindes.

Fieber-Periode. Trockensubstanz 0,9	In der untersuchten Subst.	pCt.-Gehalt.	Fieberlose Periode. Trockensubstanz 2,1044	In der untersuchten Subst.	pCt.-Gehalt.
Aetherextract	0,3856	42,8	Aetherextract	0,7995	37,9
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,2163	24,0	Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,2661	12,6
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,3021	33,5	Fettsäuren aus Fett und als solche	0,4259	20,1
Cholestearin	0,006	0,6	Cholestearin	0,025	1,1
Cholsäure	0,0114	1,2	Cholsäure	0,027	1,2
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,5184	57,5	Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,692	32,7

Der Procentgehalt der Fette in den Ausleerungen des Kindes von Herrn Fedoroff steht so nahe den Zahlen, welche bei dem Kinde des Herrn Polowzoff gefunden wurden, dass man sie fast analog nennen könnte. Die in Bezug auf das Kind des Polowzoff gemachten Behauptungen sind folglich auch auf das Kind des Fedoroff anwendbar. Der folgende Versuch giebt eben solche Resultate, wie die zwei ersten.

Versuch XV.

Janmar Anderson, 9 Monate alt, schlecht genährt; sein Gewicht beträgt 6100 g, der Wuchs 65 cm, der Umfang des Kopfes 42 cm, aber der Umfang der Brust in der Warzenlinie 40 cm. — Janmar Anderson ist ein ambulatorischer Kranker der Gemeinschaft des Heiligen Georg, in welcher, auf meine Anregung, bezüglich jedes ärztliche Hülfe suchenden Kindes die erforderten Facta gesammelt werden. Am 8. März 1882 erkrankte das Kind an Pneum. catarrh. Die Temperatur während des ambulatorischen Empfanges ist auf 39,7 erhöht. An diesem Tage sind die Ausleerungen des Kindes von der Mutter in einer ihr von mir gegebenen Flasche mit eingeriebenem Stöpsel gesammelt worden. Als sich das Kind ganz erholt hatte, wurden die Ausleerungen wiederum genommen. Die parallele Analyse ergab Folgendes:

Fieber-Periode. Trockensubstanz 1,824	In der untersuchten Subst.	pCt.-Gehalt.	Fieberlose Periode. Trockensubstanz 2,3	In der untersuchten Subst.	pCt.-Gehalt.
Aetherextract	0,7100	38,3	Aetherextract	0,6109	26,5
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,4837	26,5	Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,2612	11,3
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,639	35,0	Fettsäuren aus Fett und als solche	0,506	22,0
Cholestearin	0,0072	0,3	Cholestearin	0,009	0,3
Cholsäure	0,0092	0,5	Cholsäure	0,01	0,4
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	1,1227	61,5	Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	0,7672	33,3

Alle diese drei an Säuglingen angestellten Versuche zeigen dieselbe Gesetzlichkeit bezüglich der Fettaufsaugung, wie die Versuche an Erwachsenen; die bezüglich der Massenaufsaugung von Fett durch Kinder gemachte Berechnung ergab Resultate, welche die Kinder in nichts von den Erwachsenen unterscheiden. Wie der gesunde Organismus eines Erwachsenen aus der Milch über 90 pCt. Fett aufsaugt, so thun dies auch Kinder und gesunde Thiere [1]). Wenn einige Kranke nach der Genesung aus der gereichten Nahrung weniger als 90 pCt. Fett aufnahmen, so wird dieses wahrscheinlich, ausser durch die Individualität, durch den Umstand erklärt, dass die Functionsthätigkeit der Secretionsdrüsen, vielleicht auch des Aufsaugungsapparates, einmal während der Krankheit gestört, allmählich zum Normalzustande zurückkehrt und sich wiederherstellt. Zum Belege dafür dienen einige Versuche, welche lange nach der Genesung vorgenommen wurden, in denen gegen 94 pCt. Fett aufgesogen wurden, und der Fall Uffelmann's, in welchem er bei einem Kinde während einer, mit erhöhter Temperatur, die während der ganzen Krankheit anhielt, verlaufenden Bronchitis am 4. Tage in den Ausleerungen 40,7 pCt., am 9. 25 pCt. und erst am 13. so viel Fett vorfand, wie in den Ausleerungen festgestellt wurde, als das Kind gesund war d. h. 15,2 pCt.

Schon während der Versuche selbst schien es mir, dass der Zustand eines nicht ganz erstarkten Organismus einigen Einfluss auf das Procent der aufzusaugenden Fette haben werde, konnte ihn aber nicht beseitigen. Meine Versuche wurden mit armen, arbeitenden Leuten angestellt, welche, kaum vom Bette aufgestanden, sich beeilten, sich aus dem Hospitale ausschreiben zu lassen, um entweder Arbeit zu suchen oder die während der Krankheit verlassene Stelle nicht zu verlieren. Im Allgemeinen ist dieser Umstand nicht wichtig und ändert in Nichts die Sache: wenn ich ihn erwähnt habe, so geschah es nur deshalb, damit einige unbedeutende Abweichungen von der allgemeinen Erschei-

[1]) Biedert (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XVII. H. 2 u. 3. S. 282—283) bemerkt, dass Kinder Fett gut aufnehmen und dass dieses bis zu einem gewissen Grade das Eiweiss in der Speise ersetzen kann, was hinsichtlich Erwachsener von Voit ausgesagt wurde.

nung in den Versuchen verständlich würden, und um genau zu sagen, wie die Versuche vorgenommen wurden.

Der Procentgehalt von Fett, auf 100 g trockener Excremente berechnet, unterscheidet sich in den Ausleerungen von Kindern und Erwachsenen sehr stark von einander. Die mittlere Zahl aus allen 12 Versuchen an Erwachsenen, welche den Procentgehalt von Fett in den Excrementen ausdrückt, ist während des fieberhaften Zustandes 28,2 und ausserhalb desselben 13,5 pCt.; bei Säuglingen hingegen ist sie im ersten Falle 58,1, im zweiten 32,9, gerade das Doppelte im Vergleich zu dem Procentgehalte von Fett in den Ausleerungen der Erwachsenen. Dieser grelle Unterschied hängt durchaus nicht davon ab, dass Kinder hinsichtlich ihres Wuchses und Gewichtes mehr oder weniger Fette aufsaugen (das Beispiel mit dem Kinde des Herrn Polowzoff hat uns deutlich gezeigt, dass Säuglinge aus der Milch ebenso viel Fett aufsaugen, wie Erwachsene und Thiere), sondern es kommt diese Erscheinung daher, dass sie nur mit Muttermilch ernährt werden, welche zur Fäcalbildung weniger feste Stoffe liefert, als irgend eine andere gemischte Nahrung. Uffelmann, welcher die Kinder mit gemischter Nahrung fütterte und das Fett in den Ausleerungen nach einer genaueren Methode feststellte, fand in ihnen nicht 32,9 pCt., sondern 20 pCt., zuweilen sogar 14 pCt. Fett, d. h. er fand einen solchen Procentgehalt von Fett in den Ausleerungen bei einer Ernährung mit Milch und Kohlenwasserstoffen, wie ich ihn aus den Versuchen an Erwachsenen erhalten habe. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass Kohlenwasserstoffe und andere Nahrungsstoffe einigen Einfluss nicht nur auf den Procentgehalt des Fettes in den Ausleerungen, sondern vielleicht auch auf die Aufsaugbarkeit desselben haben müssen.

Ich werde noch mit zwei Worten den Umstand erwähnen, dass die von mir im Sinne von Demme und Biedert beobachteten Kinder, ausser an der von mir bezeichneten Krankheit, noch an einer anderen, der sogenannten Fettdiarrhoe, litten. In wie weit dieses richtig ist, sieht man ohne jegliche Commentare aus meinen Versuchen; ich werde mich übrigens bemühen, in kurzer Zeit noch mehr Beweise hierfür zu liefern.

Fassen wir alle Resultate, welche aus den eben mitgetheilten Versuchen gewonnen sind, zusammen, so ergiebt sich, dass:

A. der gesunde Organismus aus dem in der Nahrung in einer zweckmässigen und der Einwirkung der Galle und des Pancreassaftes zugänglichen Form gebotenen Fette 90—94—95 pCt. (das letztere ist wahrscheinlich) Fett aufnimmt.

B. der Organismus, wenn er fiebert, im Mittel um 7,2 pCt. weniger Fett aufsaugt, als im gesunden Zustande.

C. auf die Masse des aufzusaugenden Fettes und auf seinen Procentgehalt in den Experimenten Einfluss ausüben die Masse des in der täglichen Portion aufzunehmenden Fettes, die Individualität des Patienten, sein temporärer allgemeiner Zustand, und wahrscheinlich die Beimischungen von Kohlenhydraten und Eiweissstoffen.

D. Kinder in Bezug der Fettaufsaugung unter demselben Gesetze stehen, wie die Erwachsenen, und in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen beiden besteht.

E. fiebernde Kranke, ungeachtet der verminderten Fähigkeit des Darmkanals, Fett aufzusaugen, nichtsdestoweniger ein ziemlich ansehnliches Procent aufnehmen (80—90 pCt.). Folglich ist die Furcht Fieberkranker vor dem Fett ebenso thöricht, wie die vor einer anderen Speise. Mit Fett wird freilich Niemand Kranke füttern, dasselbe aber in der Nahrung ganz zu meiden, gehört sich auch nicht, da es sowohl Kranken wie Gesunden gleich nothwendig ist.

II.

In diesen Abschnitt setzte ich nur Versuche, welche ausschliesslich mit an Abdominaltyphus Leidenden angestellt worden sind. Dabei will ich erwähnen, dass die einen die schwere, von Delirium und einem halbbewusstlosen, wenngleich nicht lange anhaltenden Zustande begleitete Form der Krankheit, die anderen eine leichte, die dritten endlich den sogenannten unterbrochenen Abdominaltyphus durchmachten. Ich habe diese Versuche daher nicht in einer Reihe mit den anderen, sondern einzeln hingestellt, da sie mir Resultate gegeben haben, welche entweder sehr verschieden oder vollkommen entgegengesetzt demjenigen sind, was ich aus den früher mitgetheilten Versuchen gelernt hatte. Aber, bevor wir die über Fettaufsaugung

bei an Abdominaltyphus Leidenden erhaltenen Thatsachen genau durchnehmen, schlage ich vor, die Versuche selbst nicht ausser Acht zu lassen.

Versuch I.

Matrona Konstantinoff, 23 Jahre alt, Bäuerin, Spitzenklöpplerin. Typhus abdominalis, ziemlich schwere Form. Trat in's Hospital am 19. Februar 1882 ein. — Als ich die Konstantinoff zu beobachten anfing, war sie fast schon 2 Wochen krank. Der Versuch dauerte vom 26. Februar bis zum 2. März. Die Kranke trinkt, ungeachtet grossen Durstes, täglich wenig Milch. Die Temperatur während des Versuchs war folgende:

Februar	26.	27.	28.	März 1.	2.
Morgens	39,8	39,6	39,8	39,9	39,6
Abends	40,3	39,6	39,7	40,4	39,2

Die Ausleerungen sind breiig, zuweilen auch dünner, täglich 2—3mal und auch mehr. Als die Kranke genas und die Temperatur schon mehrere Tage normal war, machte ich den zweiten Versuch, welcher vom 24. bis zum 27. März währte. Stuhlgang täglich.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 1892,0; darin Fett 62,72.			
Gesammelt an Fäces . . 40,7 Trockensubstanz . 11,1567	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,7741	6,4719	15,3
Fettsäuren aus Fett und als solche	0,442	1,6124	3,9
Cholestearin	0,062	0,2261	0,5
Cholsäure	0,0219	0,0798	0,1
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche . .	0,2161	8,0843	19,2
Asche	—	—	23,2

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2795,0; darin Fett 108,3.			
Gesammelt an Fäces . . 61,2 Trockensubstanz . 10,497	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,7741	10,3434	16,9
Fettsäuren aus Fett u. als solche	2,0405	11,8956	19,4
Cholestearin	0,086	0,501	0,8
Cholsäure	0,0159	0,091	0,15
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche	3,8146	22,239	36,3
Asche	—	—	17

Nach der auf dem früheren Wege gemachten Berechnung erweist sich, dass der Organismus der Konstantinoff während des fieberhaften Zustandes 12,8 pCt., in der fieberlosen Periode, als die Kranke sich wohl fühlte, 20,5 pCt. Fett nicht aufsog, d. h. um 7,7 pCt. mehr als im krankhaften Zustande.

Versuch II.

Anna Egoroff, Bäuerin, 23 Jahre alt. Trat in's Hospital am 26. Februar 1882 ein. Typhus abdominalis in ziemlich schwerer Form, welcher am Ende der zweiten Woche der Erkrankung noch durch einen Abort complicirt wurde.

Der in dieser Zeit angestellte Versuch währte vom 27. Februar bis zum 2. März. Die Ausleerungen sind etwas dünn, 2—3mal täglich. Die Temperatur während des Versuchs war folgende:

Februar	27.	28.	März 1.	2.
Morgens	40,1	38,6	40,4	39,9
Abends	40,0	39,5	41	41,1

Langsam erholte sich die Kranke von der überstandenen, durch Abort complicirten Krankheit: als sie im Stande war, das Hospital zu verlassen, machte man den zweiten Versuch. Stuhlgang täglich. Die Temperatur während des ganzen Versuchs normal bei grossem Appetit. Der Versuch währte vom 9. bis zum 11. April.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3118,4; darin Fett 121,0.			
Gesammelt an Fäces . . . 30,6 Trockensubstanz . . 10,41	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	1,5358	4,5143	14,7
Fettsäuren aus Fett und als solche	3,091	9,0859	29,6
Cholestearin	0,0496	0,1457	0,4
Cholsäure	0,013	0,0382	0,1
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	4,6268	13,6102	44,3
Asche	—	—	19,5

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3317,1: darin Fett 116,3.			
Gesammelt an Fäces . . 86 Trockensubstanz . 11,2508	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,3484	2,6631	3,0
Fettsäuren aus Fett u. als solche	1,9832	14,2705	17,[illegible]
Cholestearin	0,06	0,458	0,5
Cholsäure	0,0321	0,2453	0,[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	2,335	16,9336	20,[illegible]
Asche	—	—	16,[illegible]

Während des fieberhaften Zustandes sog der Organismus der Egoroff 11,2 pCt., ausserhalb desselben 14,5 pCt. nicht ein, also um 3,3 pCt. mehr. So spricht also auch der zweite Versuch dafür, dass der Organismus im fieberhaften Zustande bei Abdominaltyphus eine grössere Menge Fett aufnimmt, als er nach der Genesung aufnehmen kann.

Versuch III.

Demetrius Elisseeff, 27 Jahre alt. Trat in's Hospital am 2. October 1882 ein. — Typhus abdominalis in nicht besonders starker Form. Der Versuch ist am Ende der ersten Woche nach der Erkrankung angestellt und währte vom 10. bis zum 13. October. Die Temperatur während des Versuchs war folgende:

October	10.	11.	12.	13.
Morgens	39	39	38,5	38,6
Abends	39,5	39,7	39,7	39,5

Der zweite Versuch währte vom 19. bis zum 22. October, also am Ende der 4. und Anfang der 5. Woche nach der Erkrankung. Die Temperatur während dieser Zeit war folgende:

October	19.	20.	21.	22.
Morgens	38,4	38,6	37,7	38,3
Abends	39,6	38,5	39,4	38,6

Stuhlgang täglich. Als der Kranke ganz genesen war, wollte er sich einem dritten Versuche nicht unterziehen und ward aus dem Hospital entlassen.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3986; darin Fett 127,1.				Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 4211; darin Fett 123,5.			
Gesammelt an Fäces . . 45,0 Trockensubstanz . 12,618	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.	Gesammelt an Fäces . . 50,0 Trockensubstanz . 12,963	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,4736	1,6889	3,7	Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,3521	1,358	2,7
Fettsäuren aus Fett und als solche	2,8536	10,1768	22,6	Fettsäuren aus Fett und als solche	2,1682	8,363	16,7
Cholestearin	0,09	0,3209	0,7	Cholestearin	0,1032	0,398	0,7
Cholsäure	0,0155	0,0552	0,12	Cholsäure	0,018	0,0694	0,1
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	3,3272	11,8657	26,3	Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	2,5203	9,721	19,4
Asche	—	—	25,74	Asche	—	—	23,7

Somit hat Elisseeff's Organismus während des ersten Versuchs in der 3. Woche der Krankheit aus der gereichten Nahrung 9,3 pCt. und in der 4. Woche im zweiten Versuche 7,8 pCt. Fett nicht aufgesogen, d. h. in dem einen wie in dem anderen Falle eine Menge, welche weit geringer als die mittlere Summe (10,39) ist, welche das vom ganz gesunden Organismus nicht aufgesogene Fett in Procenten ausdrückt, oder, was gleich bleibt, Elisseeff's Organismus sog während seines fieberhaften Zustandes aus der ihm gereichten Milch so viel Fett auf, als einige von mir beobachtete Subjecte aufgesogen, während sie vollkommen gesund waren und die grösste Fähigkeit, Fett aufzusaugen, also dasselbe auch aus der Nahrung zu entnehmen, besassen (s. Vers. IX, X, XII). Auf alle Fälle kann man von Elisseeff in Bezug auf Fettaufnahme im Verlaufe des Abdominaltyphus ganz dasselbe sagen, wie von der Egoroff und Konstantinoff.

Versuch IV.

Albert Schneider, 19 Jahre alt. Trat in's Hospital am 21. September 1882 ein. Typhus abdominalis, schwere Krankheitsform. Der Versuch währte vom 27. bis zum 28. September. Stuhlgang täglich. Die Temperatur während des Versuchs war folgende:

September	27.	28.	29.
Morgens	39,1	38,3	38,5
Abends	39,1	39,6	39,7

Ausleerungen mehrmals am Tage, etwas dünn. Ein zweiter Versuch wurde nicht vorgenommen, da der Kranke darauf nicht eingehen wollte.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 6184; in derselben Fett 165,4.			
Gesammelt an Fäces 53,0 Trockensubstanz . 11,3754	In d. untersuchten Substanz.	Während der Dauer d. Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden	0,4024	1,8748	3,5
Fettsäuren aus Fett und als solche . .	2,0877	9,7181	18,3
Cholestearin	0,0615	0,2865	0,5
Cholsäure	0,008	0,0372	0,007
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	2,6801	11,5929	21,8
Asche	—	—	31,25

Schneider, wie auch fast alle vorhergehenden, an Abdominaltyphus Leidenden, sog 7,0 pCt. Fett nicht auf, d. h. so viel, wie annähernd oder selbst noch weniger, wie ein ganz gesunder Mensch nicht aufsaugt. Wenn also aus den Versuchen an Elisseeff und Schneider nicht gestattet ist, den Schluss zu ziehen, dass sie während des fieberhaften Zustandes mehr Fett aufsogen (was wirklich geschah), als ausserhalb desselben, so machen sie doch jedenfalls in dieser Beziehung durchaus keinen Unterschied in der Fähigkeit gesunder Menschen Fett aufzusaugen.

Versuch V.

Wilhelmine Iwanoff, 42 Jahre alt. Trat in's Hospital am 17. October 1882 ein. Typhus abdominalis, leichte Form. Der Versuch begann in der 3. Woche der Krankheit und währte vom 21. bis zum 24. October. Stuhlgang täglich. Die Temperatur während des Versuchs war folgende:

October	21.	22.	23.	24.
Morgens	38	38,4	38,2	38,4
Abends	38,9	38,8	38,8	39,8

Der zweite Versuch währte vom 2. bis zum 3. November. Stuhlgang täglich. Die Kranke fühlt sich ganz wohl. Die Temperatur des Körpers ist nur einen Tag normal.

November	2.	3.
Morgens	37,5	38
Abends	37,8	39

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2900: darin Fett 95,4.			
Gesammelt an Fäces . . 49 Trockensubstanz . 10,9712	In d. untersucht. Substanz.	Während d. Dauer d. Vers.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,5494	2,4536	5,0
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,6982	7,5854	15,4
Cholestearin	0,0231	0,1031	0,2
Cholsäure	0,0165	0,0737	0,1
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	2,2476	10,039	19,4
Asche	—	—	26,9

Halbfieberh. Periode. Während d. Vers. [illegible] getrunken 2900; darin Fett 102,4.			
Gesammelt an Fäces . . 60,2 Trockensubstanz . 11,1275	In d. untersucht. Substanz.	Während d. Dauer d. Vers.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,2362	1,277[illegible]	[illegible]
Fettsäuren aus Fett und als solche	1,7204	9,3065	[illegible]
Cholestearin	0,0659	0,3565	[illegible]
Cholsäure	0,0285	0,1541	[illegible]
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	1,9566	10,5843	[illegible]
Asche	—	—	[illegible]

Aus diesem Beispiel sieht man, dass der Organismus der Iwanoff, sowohl in der fieberhaften, als in der halbfieberhaften Periode eine gleich grosse Menge Fett nicht aufsog, d. h. im ersten Falle 10,5 pCt., im zweiten 10,3 pCt. Der dritte, in einer ganz fieberlosen Periode mit der Iwanoff vorgenommene Versuch, namentlich der vom 7. bis zum 9. November, gab zwar ein anderes Resultat, änderte aber die Sache in gar nichts. Vollständig führe ich diesen Versuch nicht an. Während des dritten Versuchs nahm die Iwanoff aus der ihr in der Nahrung gebotenen Menge Fettes 9,6 pCt. Fett nicht auf. Die Zahlen 10,5, 10,3, 9,6 sind so wenig von einander verschieden, dass ich keinen Fehler zu begehen glaube, wenn ich sage, dass der Organismus der Iwanoff aus der Milch, sowohl im fieberhaften Zustande des Abdominaltyphus, als auch ausserhalb desselben, eine gleiche Menge Fett aufsog.

Versuch VI.

Anna Rodionoff, 20 Jahre alt. Typhus abdominalis abortivus. Trat in's Hospital am 14. September 1882 ein. Der Versuch begann am Ende der 2. Woche und währte vom 17. bis zum 20. October. Täglich breiartige Stuhlgänge. Während des Versuchs war die Temperatur folgende:

October	17.	18.	19.	20.	21.
Morgens	38,1	38,2	38,2	38,2	37,2
Abends	39,6	40	40,1	39,9	39

Nach der Genesung der Kranken währte der Versuch vom 1. bis zum 3. November. Die Temperatur ist normal, Stuhlgang täglich.

Fieber-Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3436; darin Fett 115,5.				Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 3726; darin Fett 120,6.			
Gesammelt an Fäces . . . 62,0 Trocken-substanz . . 14,03	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.	Gesammelt an Fäces . . 69,0 Trocken-substanz . 13,977	In der untersuchten Substanz.	Während der Dauer des Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,3496	1,5442	2,4	Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden .	0,498	2,4584	3,5
Fettsäuren aus Fett und als solche	2,6937	11,9037	19,1	Fettsäuren aus Fett und als solche	2,0000	9,874	14,3
Cholestearin	0,146	0,6451	1,0	Cholestearin	0,088	0,4355	0,6
Cholsäure	0,0139	0,0613	0,09	Cholsäure	0,0125	0,0617	0,08
Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	3,0433	13,4479	21,5	Alle Fettsäuren aus Fett, Seife u. als solche	2,498	12,3324	17,8
Asche	—	—	20,51	Asche	—	—	14,62

Machen wir, wie gewöhnlich, die Berechnung nach dieser Tabelle, so finden wir, dass während der fieberhaften Erkrankung die Rodionoff 11,6 pCt., nach der Genesung 10,2 pCt. Fett nicht aufsog, d. h., dass der Organismus der Anna Rodionoff im ersten Falle um 1,4 pCt. weniger Fett aufsog, als im zweiten Falle. Somit fallen diese beiden Fälle von leicht verlaufendem

Abdominaltyphus wieder unter das allgemeine Gesetz bezüglich der Fettaufnahme durch einen fiebernden und ganz gesunden Organismus. Unter diesem Gesetze stehen aber nicht jene Typhösen, welche die schwere Form durchmachen. — Ich kann nicht umhin, noch einen Versuch hier einzufügen, welcher an der Erzieherin der Frau Woskressensky zu einer Zeit angestellt wurde, als sie eben von einem ziemlich schwer verlaufenden Abdominaltyphus genesen war. Dieser Versuch vermehrt die Zahl der Beobachtungen an Typhösen und vermindert dadurch schon den Fehler bei der Erlangung einer mittleren Summe bezüglich der nach der Genesung von den Kranken aufgesogenen Menge Fettes. Dieses musste man um so mehr thun, als zwei an Unterleibstyphus Leidende, Elisseeff und Schneider, sich nach der Genesung einer nochmaligen Beobachtung widersetzten.

Versuch VII.

Wera Woskressensky, 20 Jahre alt. Trat in's Hospital am 3. October 1882 ein. Typhus abdominalis. Als die Kranke sich vollkommen wohl fühlte, wurde ein Versuch vorgenommen, welcher vom 2. bis zum 4. November währte. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass die Temperatur normal war. Stuhlgang täglich.

Fieberlose Periode. Während des Versuchs Milch getrunken 2484; darin Fett 84,37.

Gesammelt an Fäces 65,8 Trockensubstanz . . 14,974	In d. untersuchten Substanz.	Während der Dauer d. Versuchs.	pCt.-Gehalt.
Fettsäuren in Form von Seife mit Alkali und alkalischen Erden	0,5525	2,4278	3,6
Alle Fettsäuren aus Fett und als solche .	1,8186	7,9912	12,1
Cholestearin	0,1656	0,7276	1,0
Cholsäure	0,0313	0,1793	0,2
Fettsäuren aus Fett, Seife und als solche	2,3711	10,419	15,7
Asche	—	—	18,79

Die Woskressensky nahm also von 84,37 g in der Milch enthaltenen Fettes 10,419 g nicht ein; drücken wir das in Procenten aus, so erhalten wir 12,3 pCt. Nehmen wir die mittlere Summe aus allen an Typhösen angestellten Versuchen, welche die Menge des während des fieberhaften Zustandes und ausserhalb desselben nicht aufgesogenen Fettes ausdrückt, so ergiebt sich, dass im ersten Falle aus 8 Versuchen die Zahl 10,0 die Menge des ausgeworfenen Fettes in Procenten ausdrückt, welche vom Organismus aus der gebotenen Nahrung nicht aufgenommen wurde; im zweiten Falle beträgt das Mittel aus 5 Versuchen 13,4 pCt. Somit führen uns sowohl die Facta der einzelnen Versuche, als auch die Mittelzahl aus denselben — mit einem Worte Alles, zu der Ueberzeugung, dass der menschliche Organismus während des Abdominaltyphus mehr Fett aufsaugt, als während der Genesung, oder als wenn er vollkommen gesund ist. Hier kann ich nicht umhin

zu bemerken, dass dieses am grellsten in den schwereren Krankheitsfällen hervortritt, schwacher Typhus dagegen in dieser Beziehung gar keinen Unterschied macht, oder unter die allgemeine Regel fällt, dass der Organismus während einer Fieberkrankheit weniger Fett aufsaugt, als im gesunden Zustande (vgl. Rodionoff).

Rubner fand, als er über die Aufnahme von Proteinstoffen, Kohlenhydraten und Fett durch ganz gesunde Leute arbeitete, dass, wenn dem beobachteten Subject als Nahrung Milch gereicht wurde, der Organismus 92,9, 94,4, 95,5 pCt. Fett aufsaugt (Versuche V, VI, VII S. 132—133); Dr. Hoesslin aber fand bei derselben Milchnahrung, dass an Abdominaltyphus Leidende 91,3, 89,3, 93,2 pCt. Fett aufnahmen (S. 114—117). Obgleich diese Zahlen sich etwas von einander unterscheiden und man sagen könnte, dass die Fettaufnahme, wenn man die Zahlen Rubner's und Hoesslin's unter einander vergleicht, im Abdominaltyphus nach den Angaben dieser Autoren scheinbar geringer ist, als im gesunden Zustande, so ergiebt sich doch, wenn man ihre Methode der Fettauffindung in den Ausleerungen in Betracht zieht, die um einige Procente unrichtig ist, und wenn man ferner die Individualität der beobachteten Subjecte in Bezug auf Fettaufsaugung berücksichtigt, dass diese Zahlen eher unsere Meinung bestätigen, dass Typhöse während der Krankheit mehr Fett aufsaugen, als nach der Genesung, oder wenigstens während der Krankheit ebenso viel, wie nach der Genesung; auf keinen Fall können sie als Gegenbeweis dienen.

Wodurch soll man sich eine so vermehrte Fettaufsaugung während des Abdominaltyphus erklären, wenn wir bei allen anderen Erkrankungen im Gegentheil finden, dass der Organismus im fieberhaften Zustande weniger Fett aufsaugt, im Mittel um eine bedeutende Summe (7,2 pCt.)? Im Gegensatz zu der angenommenen Vorstellung von der Thätigkeit der Leber und des Pancreas, im Gegensatz zu der Analogie mit den anderen secretorischen Organen anzunehmen, dass im Abdominaltyphus, einer Fieberkrankheit, mehr Galle und Pancreassaft ausgeschieden wird, wäre meiner Meinung nach eine grosse Uebertreibung; zudem ist ja bekannt, dass die genannten Secretionen dem Organismus nur als Hülfsmittel, wenngleich sehr wichtige, aber doch nicht als einzig dastehende, zur Fettaufnahme dienen. Lenz

und Frerichs haben bewiesen, dass der Pancreassaft nicht wesentlich zur Fettaufsaugung beiträgt, und dass eine mit Beihülfe von Galle aus dem Fette gebildete Emulsion auch gröbere Theilchen enthält, denen es äusserst schwer fällt, durch die vorausgesetzten unsichtbaren Oeffnungen in den Epithelien der Darmzotten zu dringen. Man muss durchaus zugeben, um die von uns getroffenen Thatsachen bei der Aufsaugung durch Typhöse zu begreifen, dass ausser der Theilnahme der Galle und des Pancreassaftes eine besondere Art von Endosmose zwischen dem Fett und dem Zelleninhalte der Zotten, oder eine einfach mechanische Aufnahme von Fett durch die Zotten (Thanhoffer) und ihre Zellen besteht. Schon in den 60ger Jahren war es bekannt (Botkin, Heidenhain), dass die in dem zarten Gewebe der Zotte gebetteten Zellen nach Nahrungsaufnahme der Thiere stark mit Fetttröpfchen angefüllt sind. Prof. Botkin sagt (Dissertation, S. 20): „Ich habe äusserst wenig freie Fetttropfen beobachtet, während der grösste Theil der Zellen, welche die Substanz der Zotten bilden, mit Fettkörnern angefüllt war.“ Weiter fährt er fort —, „dass das Fett, aus dem Epithelium heraus- und in die Substanz der Zotte hineingetreten, seinen Weg durch die Zellenelemente selbst fortsetzt und sich nur äusserst kurze Zeit in ihren Zwischenräumen aufhält.“ Mit einem Worte, die Theilnahme der Zellenelemente der Zotte war auch damals bekannt, man wusste nur nicht, dass diese Zellen dabei die allergrösste Rolle spielen. Damals war man geneigt, den Fettdurchgang in den Zellen durch besondere Oeffnungen in denselben (Virchow) anzunehmen, indem man die Zottenzellen selbst auf einem Platze fixirt liess. Gegenwärtig ist es meinem gewesenen Lehrer F. N. Sawarykin gelungen zu entdecken und nachzuweisen, dass die Zellen der Zotte amöboide Körper sind, die eine active Rolle bei der Fettaufsaugung spielen. Als er durch Osmiumsäure die Gegenwart von 1 pCt. Fett entdeckte, gelang es ihm zu sehen, wie diese Zellen zur Fettaufnahme Fortsätze aussenden, und wie sie darauf, mit Fett angefüllt, sich immer weiter von der Oberfläche des Darmkanals in die Tiefe der Zotten sammeln, darauf aber mit der ihnen eigenthümlichen Fähigkeit wahrscheinlich durch die Gefässwände in's Innere und weiter in die Milchwege dringen. Wenn es wirklich so ist,

begreift man, dass jeder Prozess in den Gedärmen, welcher von einem activen Blutandrange zu den Wänden des Darmkanals, zu seinen drüsigen Organen, zu den Zotten begleitet ist, ein Vorgang, der Hand in Hand mit der Infiltration des Blutes durch die amöboiden Körperchen u. s. w. geht, die Aufsaugung des Fettes durch den Organismus vergrössern muss.

Wem ist jetzt unbekannt, dass der Abdominaltyphus wie keine andere Krankheit gerade mit einem activ-entzündlichen Prozesse in den drüsigen Organen des Darmkanals und der Zotten verläuft? Ferner ist uns bekannt, dass die schwersten Formen, ihrem äusseren Verlaufe nach, gewöhnlich von ebenso schweren entzündlichen Prozessen in den Peyer'schen Haufen des Darmkanals, folglich auch von einer grösseren Circulation der weissen Blutkörperchen sowohl in denselben, wie auch in den Zotten, begleitet sind. Nachdem wir das Alles kennen, brauchen wir nicht mehr anzunehmen, dass Leber und Pancreas im Abdominaltyphus mehr Secret absondern. Die Menge der von ihnen abgesonderten Säfte kann dieselbe bleiben, wie bei den anderen Krankheiten, aber im Abdominaltyphus spielen wahrscheinlich bei der Fettaufsaugung die amöboiden Körperchen der Zotte eine grosse Rolle. Diese Körperchen sind auch die Hauptursache jenes Ueberflusses an aufgesogenem Fett im Abdominaltyphus im Vergleich zu dem gesunden Zustande, den wir bei dieser Krankheit beobachten. Dieselbe Ursache spielt auch wahrscheinlich eine Rolle dabei, dass Säuglinge gar keinen Unterschied in der Procentaufsaugung des Fettes im Vergleich zu gesunden Erwachsenen bieten. Galle und Pancreassaft kann auch weniger abgesondert werden im Vergleich zu der von Erwachsenen in Bezug auf Gewicht und Wuchs abgesonderten Menge, der Organismus der Säuglinge saugt doch, Dank den oben auseinandergesetzten Bedingungen, 90—95 pCt. Fett auf. Durch eine eben solche Betheiligung der amöboiden Körperchen der Zotte werden auch diejenigen Erscheinungen erklärt, welche bei, an der schweren Form leidenden Typhösen und solchen, welche die leichte oder sogenannte abortive Form des Abdominaltyphus durchmachen, mit der Fettaufsaugung beobachtet werden.

In welcher Form wird nun das Fett vom Organismus auf-

gesogen? In Form von unverändertem Fett, in Form von Fettsäuren, oder endlich vielleicht in Form von alkalischer Seife und alkalischem Erdsalze?

Darüber, dass das Fett in Form von Seife aufgesogen wird, sprach schon Haller; Lere und Lossen glaubten, dass gerade die Galle zu dieser Verseifung dient. Die späteren Arbeiten Tiedemann's, Gmelin's, Eberle's und Frerichs' bestätigten jedoch die Beobachtungen Lere's und Lossen's nicht. Dass Fettsäuren in Form von Salzen (Seife) auftreten können, unterliegt gar keinem Zweifel. Ich fand sie auch in jeder Ausleerung der beobachteten Thiere, gesunder und kranker Subjecte; Wegscheider aber weist nach, dass diese Seifen Salze von Magnium und von Kalk sind und ich füge hinzu, von Kali und Natron mit Palmitin- und Stearinsäuren. Diese Seifen jedoch in der Lymphe oder im Blute aufzufinden, ist Keinem gelungen. Schmidt und Bidder behaupten zwar, dass sich Seife im Blute aus Fett und den Alkalien des Blutes bilden kann, aber Röhrig hat dieses widerlegt.

Tiedemann und Gmelin, welche im Darmkanal eines hungernden Hundes Seife fanden, konnten ihre Gegenwart nie in der Lymphe entdecken, und Perewosnikoff[1]) kam, an Hunden experimentirend, zu demselben Schlusse. Bei hungernden Hunden fand er in der Lymphe bis zu 3,36 pCt. Fett; nach einer Einspritzung von Seife in den Darmkanal fand er 6,8 bis 8,35 pCt. Fett, aber wiederum nicht in Form von Seife. Zur Erklärung dieser Thatsache setzt er voraus, dass die Seife im Epithelium der Zotte oder in der Zotte selbst zerstört wird, die befreite Fettsäure aber sich in Fett verwandelt und so schon in die Lymphe eintritt. So dachte auch Will[2]) über die Umwandlung der Palmitinsäure in Fett in der Zotte selbst, als er Frösche mit Pillen aus der oben erwähnten Säure mit Beimischung von Glycerin fütterte und das Epithelium und die Körperchen der Zotte mit Fetttröpfchen angefüllt fand. Mit einem Worte, die meisten der an dieser Frage Arbeitenden stimmen

[1]) Militär-medicinisches Journal 1876: Zur Frage nach der Synthese des Fettes im thierischen Organismus.

[2]) Vorläufige Mittheilungen über Fettresorption. Pflüger's Archiv Bd. 20. S. 258.

darin überein, dass das Fett nicht in Form von Seife aufgesogen wird, und sind am wenigsten darin einig, dass es als solche in die Lymphe eintreten kann.

Dass das Fett in chemisch unveränderter, aber nur in äusserst feine Theilchen zersplitterter Form aufgesogen werden kann, erkennen Alle an. Thanhoffer[1], der das so eben Gesagte schilderse, wies zugleich auf die wichtige Rolle hin, welche das Epithelium der Zotte bei der Fettaufsaugung spielt. Bevor aber das in Glycerin und Fettsäuren nicht zersplitterte Fett resorbirt wird, muss es durchaus seine Form ändern. Die groben Fetttropfen müssen in feine umgewandelt werden, um durch die kaum bestehenden Oeffnungen im Epithelium der Zotte dringen zu können. Diese Umwandlung wird eben mit Hülfe der Galle vollbracht; die Fette werden durch dieselbe in eine Emulsion verwandelt. Gad[2]) glaubt zwar, dass die Emulsion aus Fettsäuren und Alkali gebildet werden kann, aber diese Emulsion ist nicht dauerhaft und kann im strengen Sinne nicht so benannt werden im Vergleich zu der Emulsion, welche sich im Darmkanale aus Galle, Fett und Fettsäuren bildet. Uebrigens sagt auch Gad selbst, dass die Galle bei der Emulsionbildung aus Fettsäuren und Alkalien der Bildung schwer löslicher Seifen hinderlich ist, d. h. auch er lässt eine active Rolle der Galle bei der Emulsionbildung zu. Munk aber weist zugleich nach, dass, wie viel sich auch von Fettsäuren dabei in Lösung, verbunden mit Alkalien, befinden mögen, aus denselben doch nur 15 pCt. in Salze umgewandelt werden.

Sowohl die aus Galle und Fett, als auch die aus Alkalien und Fettsäuren gebildete Emulsion zerfällt, wenn sie einige Zeit gestanden hat, in zwei Schichten, setzt sich ab; man bemerkt in ihr eine Schicht Fettsäure und eine Schicht Galle. Wenn jedoch dem Fette freie Fettsäuren beigemischt werden, so wird die aus diesen, aus Fett, Galle oder Salzen der Gallensäure zusammengesetzte Emulsion sehr beständig, sie schlägt sich nicht nieder, theilt sich nicht in Schichten und filtrirt leicht durch die thierischen Membranen, oder richtiger gesprochen, durchdringt

[1]) Beiträge zur Fettresorption und histologischen Structur der Dünndarmzotten. Pflüger's Archiv 1874. VIII. S. 400—414.

[2]) Zur Lehre von der Fettresorption. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1878.

die thierischen Membranen. Zwei Theile Galle, z. B. mit Oleinsäure gesättigt, sind im Stande, einen Theil Fett in eine solche Emulsion umzuwandeln[1]).

Wistenhausen sagt, dass die aus Salzen der Gallensäure gebildete Emulsion sogar durch Zusatz von Säure nicht zerstört wird, wenn letztere nicht bis zur Aufhebung der alkalischen Reaction der Emulsion hinzugefügt wird. Frey weist auf dasselbe hin. Die der beständigen Emulsion zugesetzte Säure wird sie freilich nicht zerstören, so lange von der ersteren eine geringere Menge vorhanden ist, als nöthig wäre, um alle Alkalien zu binden, welche in Verbindung mit Gallensäuren vorhanden sind.

Sind wohl Bedingungen zur Bildung einer solchen Emulsion in unserem Organismus gegeben? Unbedingt. Schon Claude Bernard wies nach, dass der Saft des Pancreas die Fette in ihre Bestandtheile, Glycerin und Fettsäuren, zerlegt, und die Arbeiten von Frerichs, Lenz, Jaffe, Schmidt und Bidder, Schiff, Gruetzner, wie auch von Bernard selbst, bezeugen, dass das Pancreas diese Wirkung seines Saftes auf die Fette einem besonderen Fettferment verdankt, welches auch von W. W. Paschutin in reiner Form erhalten ward, unterschieden von anderen Fermenten dieser Drüse[2]).

Röhmann[3]) fand beständig in den Ausleerungen gegen 4 g freier Fettsäuren und, als eine beständige Gallenfistel gemacht wurde, so ergaben sich bei einer und derselben Nahrung um 10 g mehr Fettsäuren; jede, der Nahrung zugefügten 100 g Fett vermehrten dieselben in den Ausleerungen um 30 g. Die Seifenbildung vergrösserte sich ihrerseits auch. Ziehen wir den Umstand in Betracht, dass Fettsäuren zur Bildung einer beständigen Emulsion mit Galle, welche später durch die thierischen Membranen dringen könnte, nothwendig sind, ferner, dass nach Entfernung der Galle aus dem Darmkanal, Fettsäuren in ihm bedeutend mehr enthalten sind, als vor der Bildung einer Gallenfistel, so kommen wir unwillkürlich zu dem Schlusse, dass zwischen den Fettsäuren,

[1]) Physiologische Chemie von A. Scheffer. S. 173.

[2]) Arch. von du Bois Reymond 1873. Centralblatt 1872.

[3]) Arch. f. die gesammte Physiol. des Menschen u. der Thiere. Pflüger Bd. 29. Th. 11 u. 12. S. 530–531.

der Galle und den Salzen der Fettsäuren irgend ein enger Zusammenhang besteht. Davon überzeugen wir uns noch mehr durch die weiter unten folgenden Thatsachen.

Bei der Untersuchung der Ausleerungen, sowohl von Thieren als auch von Menschen, fand ich in denselben eine sehr geringe Menge Cholsäure, welche, wie bekannt, das Product der Zerspaltung der Taurochol- und Glycocholsäure in Taurin, Glycocoll und Cholsäure ist. In meinen Versuchen für die Zeit von drei Tagen wurden sogar einmal 0,5 g erhalten; folglich trifft man sie in den Ausleerungen in sehr geringer Menge. Es ist bekannt, dass der Mensch täglich gegen 11—13 g Gallensäuren ausscheidet, folglich wird er in nicht ganz drei Tagen gegen 30 g ausscheiden. Wenn ich nicht 0,5 (einmal waren es ungefähr so viel), sondern 1 g Cholsäure[1]) annehme, welche in drei Tagen des Versuchs mit den Ausleerungen ausgeschieden wird, so entspricht diese Menge auch nur 1,2 g Tauro- und Glycocholsäure einzeln genommen. Wo sind nun die übrigen 29 oder die ganzen 30 g Gallensäuren geblieben? Es ist begreiflich, dass sie im Darmkanal zusammen mit der Nahrung und wahrscheinlich hauptsächlich mit Fett und Fettsäuren resorbirt werden. Die Frage, ob Galle im Darmkanal aufgesogen wird, unterliegt keinem Zweifel[2]): Galle wird, ich wiederhole es, mit Fett und Fettsäuren aufgesogen. Diesen Satz leite ich aus den schon mitgetheilten Thatsachen ab, dass Gallensäuren und ihre Salze zur Bildung einer beständigen Emulsion aus Fett und Fettsäuren nothwendig und die letzteren immer im Darmkanal vorhanden sind, dass die auf solche Art zusammengesetzte Emulsion durch Salzsäure nicht zerstört wird u. s. w. Zum weiteren Belege dafür, dass zwischen den Gallensäuren und den Fettsäuren ein enger Zusammenhang besteht und dass aus denselben sich irgend ein chemischer Körper bilden muss, der wahrscheinlich eben in dieser Form vom Darmkanal aufgesogen wird, dienen folgende Thatsachen.

[1]) Früher fand man in den Ausleerungen gegen 3 g Gallensäuren. Physiologische Chemie von Scheffer. S. 178.

[2]) „Ueber Gallenaufsaugung im Darmkanal." Dissertation des Dr. A. Alekssejeff.

Cholsäure[1]) (die Angaben über dieselbe können wir auch auf Gallensäuren anwenden) hat eine, so zu sagen, in dem Grade grosse Anziehung zu den Fettsäuren, dass man sie äusserst schwer von den letzteren scheiden kann. Eine Mischung aus 4 Theilen Chol- und 1 Theile Stearinsäure, in Wasserstoff-Ammoniak gelöst, darauf, nach Sättigung der Lösung, mit Salzsäure gefällt, giebt, nach Austrocknung des Satzes, ein geschmackloses Pulver, während die Cholsäure einen bittern Geschmack hat. Bei einer Temperatur von 135—140° erleidet das Pulver dieser Mischung im Wasserbade nicht die geringste Veränderung, oder es wird nur theilweise geschmolzen[2]). Bei einer Temperatur von 140° verflüchtigt sich diese Verbindung der Cholsäure mit der Stearinsäure fast gar nicht, während sich die Stearinsäure bei dieser Temperatur schon bedeutend verflüchtigt. Aus einer Alkohollösung krystallisirt diese Mischung in homogenen Krystallen.

Nicht weniger bemerkenswerth ist das Verhältniss des Barytsalzes dieser Mischung zu Kohlenwasserstoff-Ammoniak. Cholsaures Barium erleidet in kohlensaurem Ammoniak eine vollständige Zersetzung, wobei sich kohlensaures Barium und gallensaures Ammoniak bilden; stearinsaures Barium dagegen, sogar nach einer anhaltenden Einwirkung von kohlensaurem Ammoniak auf dasselbe, erleidet fast gar keine Veränderung. Ein ganz anderes Verhalten zeigt die oben erwähnte Mischung der Cholsäure mit Stearinsäure in Form eines Barytsalzes zu diesem Reagens. Bearbeiten wir das Barytsalz dieser Mischung während 12 Stunden in der Wärme mit einer Lösung kohlensauren Ammoniaks, so bleiben nur 5 pCt. stearinsauren Bariums unzerstört, die anderen 95 pCt. aber gehen in Form von stearinsaurem Ammoniak in Lösung über.

P. A. Latschinoff schreibt: Auf diese Art weist sowohl der Geschmack, als auch der Schmelzpunkt, die Verflüchtigung, die krystallinische Form, endlich das besondere Verhältniss der Barytsalze der Mischung zum kohlensauren Ammoniak, auf

[1]) P. A. Latschinoff, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. Bd. VIII S. 16 und 1912.

[2]) Stearinsäure schmilzt bei 62,2°.

eine gewisse chemische Verbindung zwischen Chol- und Stearinsäure hin.

Nicht weniger wichtig ist es auch folgende Erscheinung zu kennen, welche von Professor Latschinoff während der Bearbeitung der Galle beobachtet wurde. Die Galle besteht, wie bekannt, hauptsächlich aus einer Mischung von taurocholsaurem und glycocholsaurem Natron. Bei der Bearbeitung der Galle mit essigsaurem Blei giebt sie einen Niederschlag von glycocholsaurem Blei, darauf erhält man durch die Einwirkung des ursprünglichen essigsauren Bleis auch einen Niederschlag von taurocholsaurem Blei, aber ein vollkommener Niederschlag der letzteren Säure in Form eines Bleisalzes tritt nicht ein. Die in der Galle befindlichen Säuren, insofern sie unlösliche Bleisalze bilden, müssten sich freilich im ersten Niederschlage verbunden mit glycocholsaurem Blei vorfinden, aber man findet sie nicht darin. Sie setzen sich nicht nur im Anfange, sondern auch späterhin nicht ab; die Fettsäuren gehen in die Lösung zugleich mit der Taurocholsäure über, welche auch bei der wiederholten Einwirkung des essigsauren Bleis gar keinen Niederschlag giebt. Die Taurocholsäure tritt also in eine besondere Verbindung mit den Fettsäuren, die in Wasser löslich ist und durch essigsaures Blei nicht gefällt wird. Aus den eben mitgetheilten Thatsachen können wir abnehmen, dass sowohl zwischen Chol- und Fettsäuren, als auch zwischen Fettsäuren und Gallensäuren eine enge Verbindung entsteht, sobald sie mit einander in Berührung kommen, — ein ziemlich fester Zusammenhang, der auf eine chemische Verbindung hinweist, welche andere Eigenschaften besitzt, als die sie bildenden Körper.

Und so sind, wie es mir scheint, Beweise genug dafür geliefert, dass die Galle nicht allein zu einer mechanischen Rolle bei der Aufsaugung von Fetten bestimmt ist. Die Gallensäuren spielen höchst wahrscheinlich keine geringe Rolle bei der Aufsaugung von Fettsäuren, die sich im Darmkanal aus Fett bilden. Indem beide eine besondere Anziehung zu einander haben, und sich zu einem besonderen chemischen Körper vereinigen, werden die Gallensäuren zugleich mit den Fettsäuren, wie man annehmen muss, in Form dieses Körpers, vom Organismus aufgesogen. Für eine solche Vorstellung giebt es mehr Beweise,

als für die Voraussetzung eines besonderen chemischen Laboratoriums in dem Epithelium der Zotten oder in den Zotten selbst, welches die Seifen zersetzen und die freien Fettsäuren in Fett umwandeln sollte, ehe die Seife in die lymphatischen Wege eintreten könnte (Perewosnikoff, Will).

Prof. F. N. Sawarykin, indem er nachwies, dass das Fett in den Organismus mit Hülfe amöboider Körperchen in der Zotte eintritt, entdeckte dasselbe in diesen Körperchen mit Hülfe 1procentiger Osmiumsäurelösung. Er bemerkte, dass nicht in allen Körperchen, welche Fetttröpfchen enthielten, das Fett sich intensiv schwarz färbte, sondern dass auch die Zeit, in welcher diese Färbung vor sich geht, verschieden ist. In einigen amöboiden Körperchen färbt sich das Fett bald nach der Einwirkung von 1procentiger Osmiumsäurelösung auf das Präparat, in anderen erst einige Zeit später und endlich in den dritten, nachdem die Präparate in Canadabalsam gelegen haben. Ausserdem wird das Fett in einigen Präparaten in den amöboiden Körperchen schwarz gefärbt, in anderen dagegen ist es braunschwarz. Zur Erklärung dieser Erscheinungen und zur Bestätigung der wahrscheinlichen Aufsaugung von Fettsäuren zugleich mit Gallensäure in Form eines besonderen chemischen Körpers machte ich einige Reactionen mit einer 1procentigen Osmiumsäurelösung auf Fett, auf Fettsäuren, die ganz rein in krystallinischer Form (Palmitin- und Stearinsäure) genommen waren, auf Fettsäuren, die, zusammen mit Cholbarium, mit Cholsäure genommen waren und endlich auf das cholsaure Barium selbst, auf Cholsäure und auf Kaliseife.

Das Fett bekommt durch eine 1procentige Lösung der Osmiumsäure schnell eine ganz schwarze Farbe, die sich allmählich aus einer braunschwarzen bildet. Das Fett wurde zuerst in Alkohol aufgelöst, darauf wirkte ich auf dasselbe auf einem Uhrglase mit dem angegebenen Reagens ein.

Der Zeitraum der Färbung ist ein längerer, wenn Stearinsäure und Palmitinsäure zusammen mit Cholsäure genommen werden, und noch langwieriger, wenn Fettsäuren mit cholsaurem Barium genommen werden. Diese Mischungen wurden zuerst in Alkohol gelöst. Der Ton der Färbung dieser Mischungen durch Osmiumsäure ist nicht ganz schwarz.

Eine Alkohollösung der Stearin- und Palmitinsäure wird von einer 1procentigen Lösung der Osmiumsäure braunschwarz gefärbt und zwar einige Stunden nach Beginn der Einwirkung dieses Reagens auf die Fettsäuren. Sowohl Cholsäure als auch Cholbarium werden von Osmiumsäure (1 pCt.) schwarz gefärbt.

Die Seife der Fettsäuren, welche durch eine 1procentige Lösung der Osmiumsäure violett gefärbt wird, wie auch die Lösung des Aetzkalis selbst wurden in den Präparaten nicht entdeckt. Es ist mir wenigstens bekannt, dass F. N. Sawarykin keine violett gefärbten Fetttröpfchen in den amöboiden Körperchen gesehen hat.

Nach allem Gesagten werde ich auf die Frage — in welcher Form das Fett vom Organismus aufgesogen wird — antworten: „Das Fett wird aufgesogen, ohne dass es in seine Bestandtheile, Glycerin und Fettsäure, zerspalten ist, und mit grosser Wahrscheinlichkeit in Form einer besonderen chemischen Verbindung der Fettsäuren mit den Gallensäuren.“

VII.

Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln.

Von Dr. H. Krause in Berlin.

Zuerst im Jahre 1863, wenige Jahre nach Einführung des Laryngoskops, wurde von Gerhardt[1]) eine Krankheit beschrieben, welche im Wesentlichen in einer dauernden Glottisverengerung (Adductions- oder Medianstellung der Stimmbänder) bestehend, zu hochgradiger Athemnoth, Erstickungsanfällen, und, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, zum Tode führt. Dieser ersten Mittheilung folgten später mehrere von anderen Autoren, welche das Vorkommen der Krankheit bestätigten, jedoch sie immer noch als eine seltene Erscheinung unter den Neurosen des Kehlkopfes bezeichneten. Gerhardt und mit ihm die späteren Autoren suchten das Wesen des Leidens ausschliesslich in einer Lähmung der Mm. cricoaryt. post., der Erweiterer der Stimmritze, und zwar entweder einer myopathischen oder Lähmung der zu ihnen führenden Nervenfasern des N. laryng. inf. Neuerdings, nach Bekanntwerden einer wenn auch immer noch geringen, so doch schon bemerkenswerthen Anzahl einschlägiger Fälle hat Semon[2]) unter Beibringung einer relativ sehr zahlreichen Casuistik die Häufigkeit des Vorkommens der in Rede stehenden Affection betont, und die Ursache derselben in einer „Vorneigung der Abductorfasern, bei centralen oder peripherischen Läsionen des Vagus, Accessorius oder Recurrens eher als die Abductorfasern des N. laryng. inf., oder sogar ausschliesslich zu erkranken“ suchen zu müssen geglaubt. Semon selbst aber und andere Autoren, welche über diesen Gegenstand eingehende Studien veröffentlicht haben, wie Türck[3]), Riegel, Penzoldt, geben zu, dass mit der Annahme der Lähmung der

[1]) Studien und Beobachtungen über Kehlkopflähmung. Dies. Arch. Bd. 17.
[2]) Clinical Remarks etc. Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. 1881.
[3]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes u. s. w. Wien 1866.

Postici oder der Posticusnervenfasern als Ursache der Krankheitserscheinungen eine ausreichende Erklärung derselben nicht erbracht sei. Trotzdem kommen sie schliesslich unter Zurückweisung jeder anderen Möglichkeit zu dem Ergebnisse, dass die Lähmung der Erweitererfasern als Causa morbi festzuhalten sei, und bringen Deutungsversuche für die merkwürdige und auffallende Erscheinung, dass bei der Läsion eines Nerven immer nur eine bestimmte Fasergattung der Lähmung anheimfalle, während die übrigen ihr Intactsein in der Regel bewahren sollen. Gerhardt, welcher eine Erkrankung des Nerven ganz ausschliesst, sucht die Ursache in einer durch Larynxkatarrh herbeigeführten myopathischen Lähmung der Erweiterer. Dieselbe Aetiologie nimmt auch Mackenzie[1]) an. Riegel[2]), obgleich er das ausschliessliche Betroffenwerden der zu den Postici führenden Nervenfasern als ein „besonderes Spiel des Zufalles“ und „unter besonderen Umständen“ vorkommend bezeichnet, ist durch den Obductionsbefund eines Falles, in welchem die qu. Krankheit intra vitam beobachtet und post mortem die Einbettung beider Recurrentes in narbiges Bindegewebe, Atrophie beider Postici und Degeneration einzelner Nervenfasern des Recurrens neben wohlerhaltenen gefunden wurde, sowie eines zweiten, in welchem nur Atrophie der Postici nachgewiesen werden konnte, überzeugt, dass eine andere Deutung als primäre Lähmung der Erweiterernervenfasern nicht zulässig sei. Penzoldt[3]) beobachtete die Krankheit als Symptom bei einer syphilitischen Gehirnsclerose, und fand hier nach dem Tode einen Substanzverlust der linken Hemisphäre, Degeneration der Pyramiden, sowie der Vagus- und Accessoriuskerne, jedoch in der vorhandenen Degeneration der Kehlkopfmuskeln keinen grossen Unterschied zwischen Erweiterern und Verengerern. Auch Penzoldt hält die Deutung, nach welcher der Krankheitsprozess lediglich eine Folge der Erweitererlähmung sein soll, für ungenügend, acceptirt sie aber doch, und sucht die Erklärung in der isolirten Stellung der Postici gegenüber der überwiegenden Kraft der anderen, weil synergisch wir-

[1]) Die Krankheiten des Halses u. s. w. Deutsche Ausgabe. Berlin 1880.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift 20 und 21, 1872; 7, 1873; Volkmann'sche Sammlung 1875.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 13 S. 107.

kenden, Muskeln. Rosenbach[1]) urgirt die Analogie der Postici mit den Extensoren oder Abductoren der Extremitäten, welche nach ihm in allen Fällen von Lähmung der Nervenstämme oder Centralorgane in weit stärkerem Maasse afficirt zu werden pflegen, als die Beuger oder Adductoren. Semon[2]) acceptirt die letztere Auffassung Rosenbach's, und postulirt die Existenz eines eigenen Gangliencentrums für die Erweiterer, dessen Läsion, wenn auch bei centralen Erkrankungen genügend, er zur Erklärung der peripherischen Drucklähmungsfälle aber nicht als ausreichend ansieht. Die letztere sucht er mit Penzoldt in der durch ihre Synergie bedingten längeren Widerstandsfähigkeit der Adductoren gegen krankmachende Einflüsse. Endlich hält er es für möglich, dass die mehr automatische Thätigkeit der Abductoren sie zu Erkrankungen geneigter mache als die Adductoren.

Mir schienen die citirten Deutungsversuche, auf welche ich später noch einzeln zurückkommen muss, keinen befriedigenden Aufschluss über das eigentliche Wesen des in Rede stehenden Krankheitsprozesses zu gewähren, und ich ging deshalb an die experimentelle Prüfung dieser Frage, deren Ausführung im physiologischen Laboratorium der hiesigen Thierarzneischule Herr Prof. H. Munk auch diesmal in liebenswürdigster Weise gestattet und gefördert hat. Ich kann hier nur von Neuem für das mir dauernd erwiesene Wohlwollen meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Ich beginne die Beschreibung meiner Experimente mit derjenigen der Reizversuche, welche ich am N. recurrens, laryngeus sup. und Vagus angestellt habe, und will gleich hier erwähnen, dass ich die Inspection des Kehlkopfes, wie ich dies bereits in meiner Arbeit: *„Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen“* [3]) angegeben habe, unter kräftiger Hervorziehung der Zunge und Anhakung des Kehldeckels bei einfachem Tageslichte am Hunde ausgeführt habe. Solche Reizversuche an den genannten Nerven sind zwar schon von J. Rosenthal[4])

[1]) Breslauer ärztliche Zeitschrift, No. 2 und 3, 1880, und Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. s. w. No. 3, 1882.

[2]) a. a. O. und Berliner klin. Wochenschrift. No. 46. 1883.

[3]) Archiv für Anatomie und Physiologie. Hft. 3. 1884.

[4]) Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus. 1862.

ausführlich beschrieben worden, indessen scheinen mir einige Nebenumstände, welche Rosenthal übergeht, der Erwähnung nicht unwerth.

Reizversuche.

a) Reizung des Recurrens. Auf Reizung des peripherischen Endes erfolgt Adduction des gleichseitigen Stimmbandes und zwar derart, dass es sich an das gegenüberliegende, das letztere mag in welcher Stellung immer sich befinden, dicht anlegt. Wenn also z. B. das gegenüberliegende Stimmband in Inspirationsstellung steht, so legt sich das gereizte Stimmband weit über die Mittellinie hinaus dicht an das andere an, so dass jedesmal im Beginne der Reizung ein fester Schluss der Glottis erfolgt, der allerdings bei der nächsten Inspirationsbewegung trotz Fortdauer der Reizung sich löst. Nicht so passiv wie das zu ihm gehörige Stimmband verhält sich der der gereizten Seite gegenüberliegende Aryknorpel. Diesen sieht man deutlich gleichzeitig mit dem Aryknorpel der gereizten Seite eine Mitbewegung zur Mitte machen, jedoch, wie schon erwähnt, ohne dass sein Stimmband daran Theil nimmt. Diese Synergie beider Aryknorpel erklärt sich zur Genüge aus den Ergebnissen der Untersuchungen von Exner[1]), welcher über die Innervation des M. interarytaenoideus Folgendes berichtet: „Der M. interaryt. erhält seine Innervation von beiden unteren und beiden oberen Kehlkopfnerven. Die Nerven einer Seite betheiligen sich in annäherungsweise gleichem Maasse an der Versorgung der rechten wie der linken Hälfte."

b) Reizung des centralen Endes des N. laryng. sup. mit Erhaltung seines äusseren Astes ergiebt festen Schluss der Glottis. Was indessen Rosenthal bei seiner Beobachtung der Stimmritze durch ein Trachealfenster nicht bemerken konnte, ist, dass zu gleicher Zeit mit der Stimmritze sich auch der Aditus laryngis mit der Dauer der Reizung zunehmend sphincterartig verengt, und schliesslich eine schmale Ellipse oberhalb der festgeschlossenen Glottis bildet.

c) Reizung des centralen Endes des Vagus ergiebt Inspi-

[1]) Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzung der Akademie der Wissenschaften in Wien 7. Februar 1884.

rationsstellung des gegenüberliegenden Stimmbandes. Wie Rosenthal angiebt, gelingt die Reizung des Vagus nur bei richtiger Wahl der Stromstärke. Der Erfolg bleibt aus, wenn die Reizung zu schwach ist, und auch, wenn sie so stark ist, dass Stromschleifen durch den Laryng. sup. gehen. Bei einer solchen zu starken Reizung habe ich wiederholt beobachten können, dass während der alsdann eintretenden Spannung das Stimmband wie der ganze Kehlkopf einer beträchtlichen Verlängerung von vorn nach hinten, weit über die Norm hinaus, unterliegen, so dass es den Eindruck macht, als ob gleichzeitig mit den Verengerern auch der Erweiterer des Stimmbandes so stark gereizt ist, dass das letztere nicht blos einer Spannung, sondern sogar einer Zerrung zwischen beiden antagonistischen Muskelgruppen ausgesetzt ist.

So weit das für den vorliegenden Zweck Wesentliche von den Reizversuchen.

Ich gehe nun zur Schilderung derjenigen Experimente über, bei welchen auf den N. laryng. inf., und im Anschlusse daran auf den Vagus ein peripherischer Druck behufs Studiums der dadurch hervorgerufenen Erscheinungen ausgeübt wurde.

Diese Versuche wurden begonnen, nachdem ich bereits vor längerer Zeit nach den Angaben Steiner's[1]) über seine Experimente am Vagus des Kaninchens erfolglose Versuche mit der Spaltung des N. recurrens gemacht hatte, um aus dem etwaigen Ausfalle der Functionen einzelner Stimmbandmuskeln Aufklärung über die Anordnung der verschiedenen Nervenfasergattungen zu erhalten. Ich erwartete die Lösung meiner Frage nunmehr bestimmter zu finden, wenn ich mich bemühte, den Vorgang in der Natur im Experiment nachzuahmen. Die häufigste Aetiologie unseres Leidens bildet nach Ausweis der Literatur die Compression des N. recurrens durch Aneurysmen der Aorta, geschwollene oder narbig geschrumpfte Bronchial- oder andere Lymphdrüsen, Tumoren der Schilddrüse u. s. w. Anfangs war ich über die anzuwendende Stärke der Compression völlig im Unklaren, da die Nervenphysiologie uns über diesen Gegenstand

[1]) Ueber partielle Nervendurchschneidung u. s. w. Dubois-Reymond's Archiv. 1878. S. 218.

keine ganz genügenden Aufklärungen giebt. „Nach den bisherigen Erfahrungen weiss man [zwar], dass jeder gröbere, mechanische Eingriff den Nerven erregt, bei motorischen Nerven Zuckung, bei sensiblen Schmerz verursacht. Es scheint, dass hier eine gewisse Plötzlichkeit der Einwirkung Bedingung der Erregung ist. Während jede Durchschneidung, Quetschung, Zerrung, Erschütterung durch Schlag erregend wirkt, macht eine sehr allmählich gesteigerte Compression die betroffene Nervenstelle zwar für die Erregung undurchgängig, erregt aber nicht, wie Fontana zuerst experimentell feststellte .... Die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des Nerven wird durch grobe mechanische Eingriffe aufgehoben, soweit die direct betroffene Nervenstelle in Betracht kommt: hierauf beruht die bekannte Wirkung der Unterbindung, sowie der Compression durch Geschwülste. Mässigere mechanische Läsionen vermindern die Erregbarkeit .... Nach Harless, Haber, Cornil und Ranke und Schleich wird durch mässigen Druck und mässige Dehnung die Erregbarkeit wenigstens vorübergehend gesteigert, was Grünhagen für Druck nicht bestätigt fand [1].“

Man erkennt leicht, dass diese wenig sicheren Angaben zu einem von vornherein erfolgversprechenden Modus operandi keinen genügenden Anhalt boten.

1. Versuchsreihe.

Ich versuchte es zunächst mit der Anwendung eines plötzlich einwirkenden, nicht gemessenen Druckes und verwandte hierzu als Material ein dünnes, abgerundetes, etwa 2 cm langes Korkstück und ein Gummiband. Das letztere wurde unter den vorsichtig isolirten [2]) Recurrens geschoben, und um diesen wie um den Kork plötzlich fest zusammengeschnürt. Gleich der erste Versuch gelang: der linke Recurrens eines mittelgrossen Hundes wurde in der angegebenen Weise comprimirt, und ich erhielt beinahe sofort dauernde Unbeweglichkeit des gleichseitigen Stimmbandes in Medianstellung, welche etwa 30 Stunden andauerte,

[1]) Hermann's Handbuch der Physiologie des Nervensystems. I.

[2]) Es ist unter allen Umständen zu vermeiden, den Nerven selbst, nachdem er von dem umgebenden Gewebe befreit ist, mit Instrumenten zu berühren oder gar zu verletzen.

um dann in totale Lähmung, d. h. Cadaverstellung des Stimmbandes, überzugehen. Durch diesen Erfolg ermuthigt, wandte ich das gleiche Verfahren an einem zweiten Versuchsthiere, einem mittelgrossen Mops, auf beiden Seiten an, jedoch mit der Modification, dass ich zunächst die Nerven etwas lockerer einband. Als ich nun laryngoskopirte, sah ich beide Stimmbänder normal functioniren. Beide Gummibänder wurden nun fester angezogen, und — wenn auch nach dem ersten Erfolge geplant und erwartet, so doch höchst überraschend — trat augenblicklich heftige Dyspnoe — 100 Athemzüge in der Minute — ein. Die Glottis zeigte sich bei der Inspiration durch enges Aneinanderliegen der Stimmbänder fest geschlossen, nur zwischen den Aryknorpeln blieb, wie gewöhnlich beim Glottisschluss des Hundes, ein etwa 1 mm breiter Spalt für den Durchtritt der Luft; bei der Exspiration öffnete sich die Glottis bis auf etwa 2 mm, wobei durch das angehäufte Secret aufsteigende Luftbläschen den Engpass der Glottis anzeigten, durch welchen die Luft passirte. Nach ½ Stunde war die Glottis bereits etwas weiter, etwa 2 mm geöffnet, die Dyspnoe liess etwas nach — 80 in der Minute. Am nächsten Tage dauerten die stenotischen Erscheinungen in heftiger Weise an: unter starkem Ab- und Aufwärtsrücken des Kehlkopfes und starker Einwärtsziehung des Abdomens erfolgten 80 Athemzüge in der Minute. Dabei bedeutender Tiefstand des weichen Gaumens. Als nun das sehr aufgeregte Thier behufs Inspection des Kehlkopfes tief narkotisirt wurde, war deutlich eine Vertiefung und Verminderung der Zahl der Athemzüge zu constatiren. Dementsprechend entfernten sich die Stimmbänder weiter — bis auf etwa 3 mm — von einander, auch die Glottis cart. wurde weiter. — 40 Stunden nach der Operation starb der Hund. Bei der Section fand sich Pneumonie der ganzen linken und im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge. Die rechte Kammer des Herzens war strotzend mit dunklen Blutcoagulis gefüllt, die linke Kammer enthielt wenig Blut.

Für den Fortgang der Untersuchung war es nun zunächst erforderlich, sich eine Vorstellung zu schaffen von dem physiologischen Vorgange, der hier stattgefunden hatte. Am nächsten lag die Vermuthung, dass die Plötzlichkeit der Einschnürung den erforderlichen Reiz hervorgerufen habe. Nach den oben mit-

getheilten Erfahrungen über mechanische Einwirkungen auf den Nerven blieb indessen bei der Gewalt der Compression, welche den Nerven an der eingeschnürten Stelle getroffen und ihn dort völlig plattgedrückt hatte, die Fortdauer der Erregung schwerer verständlich. Als ein zweifellos feststehender Grundsatz der Physiologie gilt es indessen, dass ein sensibler Nerv durch einen mechanischen Reiz ohne Weiteres dauernd erregt werden kann. Durch die neuesten Untersuchungen von Weinzweig[1]) und Exner[2]) wird nun nachgewiesen, dass der Kehlkopf ausser von den längst bekannten oberen und unteren Kehlkopfnerven noch durch einen dritten Nerven, den „mittleren Kehlkopfnerven" versorgt wird, welcher aus dem Ramus pharyng. vagi stammend den M. cricothyr. und einen Theil der Kehlkopfschleimhaut mit innervire, und dass somit auch der Laryng. inf. und dieser neubeschriebene Laryng. med. sensible Fasern für die Schleimhaut des Larynx führen. Ausserdem kennt man in dem Ramus communicans des N. laryng. sup., welcher eine Anastomose zwischen dem oberen und unteren Kehlkopfnerven bildet, einen sensiblen Zweig, welcher den Laryng. inf. weit hinab begleitet, ohne dass bis heute nachgewiesen ist, wo er endigt. Zulässig war also auch die Möglichkeit, dass die im Laryng. inf. enthaltenen oder ihm durch den Ramus communicans zugeführten sensiblen Fasern durch den mechanischen Eingriff gereizt, reflectorisch die 40 Stunden ununterbrochen und ohne Remission andauernde (tonische) Contraction der Adductoren hervorgerufen hätten (Reflexcontractur).

In dieser Voraussetzung wiederholte ich den beschriebenen Versuch in der geschilderten Weise noch 9 Mal mit geringen Modificationen, erzielte aber in dieser Versuchsreihe nur zwei Erfolge, d. h. wirkliche Medianstellung der Stimmbänder, doch beide Male mit bei Weitem nicht so stürmischen Erscheinungen, wie in dem oben beschiebenen Falle. In beiden Fällen durchschnitt ich, bestimmt durch die Voraussetzung, dass die dem Laryng. inf. durch den Ramus communicans beigesellten sensiblen Fasern reflectorisch die Contractur veranlasst hätten, den Laryng. sup. beiderseits, da der Ramus communicans während seines ganzen

[1]) Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften in Wien.
[2]) a. a. O.

Verlaufes von dem Schildknorpel verdeckt nicht ohne Verletzung der Stimmbandmusculatur zugänglich ist. In einem der Fälle beobachtete ich eine sofortige Veränderung der Stimmbänderstellung, insofern dieselben nach der Durchschneidung der Laryngg. supp. aus der Medianstellung zu der Cadaverstellung übergingen. Im zweiten Falle änderte die Durchschneidung der Laryngg. supp. nichts an der Glottisstellung.

Durch die zahlreichen Misserfolge musste ich mich aber überzeugen, dass diese Procedur in ihren Wirkungen zu unsicher war, um ein befriedigendes Resultat liefern zu können.

2. Versuchsreihe.

Ich hoffte nunmehr, mit Anwendung einer allmählich gesteigerten messbaren Compression Besseres zu erreichen. Zu diesem Zwecke wurde in zwei Exemplaren ein Instrument hergestellt, welches im Wesentlichen aus einer von einer Führungsstange getragenen Hartgummiplatte, auf welche der Nerv zu liegen kommt, und einem ebensolchen Kolben, welcher bis zu dieser Platte vorgeschoben werden kann, besteht. Der einen Führungsstange gegenüber befindet sich eine andere, welche auf und ab verschiebbar ist, um die Herstellung einer Lücke zuzulassen, durch welche der Nerv auf die Platte geschoben wird. Zwischen beiden Führungsstangen bewegt sich der Kolben an einem Schraubengewinde, welches an seinem oberen Ende eine Millimeterscheibe trägt. Der Kolben soll den Nerven unter einem durch die Millimeterscheibe zu controlirenden Drucke comprimiren. — Um kurz zu sein, will ich sogleich resumiren, dass ich auch mit diesem Instrumente nicht viel weiter kam. Unter 11 derartig operirten Thieren waren nur 2, welche die gewünschte Stimmbandstellung zeigten.

Was mich aber diese misslungenen Versuche schon jetzt lehrten, war: dass keinenfalls, wenn der Nerv an irgend einer Stelle seines Verlaufes, wo er noch seine sämmtlichen Fasern enthält, von einem Drucke betroffen wird, es, wie neuerdings von Semon behauptet wurde, die Erweitererfasern sein können, welche zuerst oder hochgradiger als die Verengerer gelähmt werden. Denn ausnahmslos in allen Fällen, welche nicht die dauernde Verkürzung der Adductoren zeigten, konnte ich beobachten, wie

bei Anwendung des allmählich steigenden Druckes das Stimmband bis zum Eintritte der completen Lähmung gleichmässig Adduction und Abduction, ja letztere in der Regel noch energischer als die Adduction ausführte. [Auf die grössere Energie der Auswärtsbewegung will ich kein Gewicht legen, weil es ohne Weiteres einleuchtet, dass bei einem narkotisirten Thiere die automatische Thätigkeit der Athmung eine lebhaftere sein muss, als die nur willkürlich hervorzurufende phonische[1]).] Dies hätte nicht der Fall sein können, wenn, wie Semon will, eine „Vorneigung" der Abductorfasern des Recurrens bestände, in Fällen von Läsionen des letzteren früher als die Adductorfasern oder sogar ausschliesslich zu erkranken.

Trotz der bisherigen fünf glücklichen Versuche musste sich mir nunmehr die Ueberzeugung aufdrängen, dass ich auf dem bisherigen Wege, d. h. mit der Absicht, jedesmal sofort unter meinen Augen die gewünschte pathologische Erscheinung auftreten zu sehen, nicht zu dem Ziele der Erlangung einer sicheren Methode kommen würde.

3. Versuchsreihe.

Ich wandte daher in der Folge ein anderes, dem natürlichen Vorgange noch mehr gleichkommendes Verfahren an, welches denn auch ein durchaus befriedigendes Resultat gab. Der Nerv wurde nicht mehr fest eingeschnürt, sondern ein Gummiband oder eine in Wasser erweichte Violindarmsaite wurde unter den vorsichtig isolirten Recurrens, gleichgültig, an welcher Stelle seines Verlaufes — ich variirte die ganze Strecke vom Manubrium sterni bis zum Ringknorpel entlang — geschoben, und um diesen, wie um den Kork ganz locker, so dass der letztere bequem verschieblich in der Schlinge lag, gebunden. Bald oder einige Stunden darauf zeigen die Stimmbänder bereits einige von der Norm abweichende Erscheinungen. Es erfolgen zwar noch immer normale und ergiebige Excursionen, aber hin und

[1]) Zum Verständnisse dieses Vorganges muss beachtet werden, dass der Nerv bis zum Eintritt der totalen Lähmung sich als leitungsfähig für alle seine Functionen erwies, wie dies ziemlich häufig bei Nachlassen der Narkose während der Operation aus gleichzeitig erfolgenden kräftigen Phonationsbewegungen zu schliessen war.

wieder bei intendirter Adduction treten schon jetzt leichte vibrirende Zuckungen auf, zuweilen bleibt das Stimmband auch schon etwas längere Zeit als vor der Operation in der adducirten Stellung; immer aber erfolgen noch die Auswärtsbewegungen regelmässig und kräftig, häufig bis zu weitester Oeffnung der Glottis. Bereits nach Verlauf von 8—10 Stunden zeigt sich vorübergehend eine Erscheinung, welche auf den Eintritt einer veränderten Glottisstellung schliessen lässt: der Hund beginnt hörbar stridulös zu athmen und wird unruhig. Dieses Stadium, welches der mehr oder minder schnell eingetretenen Veränderung der Luftzuführung zuzuschreiben ist, geht bald vorüber, und 24 Stunden nach der Operation ist äusserlich in der Ruhe oder bei ruhiger Bewegung an der Athmung des Thieres keine auffällige Veränderung wahrnehmbar. Laryngoskopirt man jedoch das Thier, so sind die eingetretenen Veränderungen sofort in die Augen springend: Die Stimmbänder stehen dauernd fest in Medianstellung. Ein Unterschied zeigt sich nur in der mehr oder weniger ausgesprochenen Adductionsstellung, je nachdem das Thier ausser oder in der Narkose untersucht wird. Klaffen die Stimmbänder in der Narkose bis auf etwa 3 mm, und erfolgt dementsprechend die Athmung ruhiger und ohne Annäherung der Stimmbänder während der Inspiration, so treten sie, wenn das Thier bei Bewusstsein ist, bei jeder Einathmung stark gespannt fest aneinander; nur hinten in der Glottis cart. bleibt, wie immer beim Glottisschluss des Hundes, ein kleiner Spalt; bei der Exspiration weichen sie ein wenig auseinander. Zuweilen, wenngleich selten, bei ruhiger Athmung des nicht narkotisirten Thieres beobachtet man auch das Klaffendbleiben der Stimmbänder während der Inspiration und eine völlige Annäherung derselben bei der Exspiration. Auf mich hat aber bei den Beobachtungen am Thiere das enge Zusammentreten der Stimmbänder während der Inspiration immer den Eindruck einer durchaus activen Function gemacht. Es scheint mir, als ob diese Erscheinung in ihrer Verstärkung nicht blos dem Umstande zuzuschreiben sei, dass in Folge der Verdünnung der Luftsäule unterhalb der Glottisenge die Stimmbänder passiv mit nach unten und innen gezogen würden, sondern dass dieselbe wahrscheinlich

mitbedingt werde durch die nach Hitzig's[1]) Theorie bei den Contracturen der Muskeln auftretenden abnormen Mitbewegungen. Nach Hitzig's Auffassung stellen nehmlich diese abnormen Mitbewegungen nur eine abnorme Steigerung der unausweichlich alle Muskelactionen — in unserem Falle also die Inspirationsbewegungen — begleitenden Mitbewegungen dar.

Mehrere Male bei unseren Versuchen ereignete es sich, dass der Kork aus der ihn umgebenden Schlinge herausfiel. Trotz hochgradiger Entzündungserscheinungen am Nerven und seinen Hüllen trat dann das bemerkenswerthe Factum ein, dass nun die Bewegungsfähigkeit des betreffenden Stimmbandes nach aussen oder innen in keiner Weise, oder doch — nach beiden Seiten gleichmässig — nur in sehr geringem Maasse behindert war. Wurde jetzt der Kork in seine Schlinge wieder eingelegt, so trat die tonische Contraction der Stimmbandadductoren sehr bald wieder ein.

Frappant ist die Aehnlichkeit dieser Beobachtung mit einem von Penzoldt am Menschen angestellten, sehr werthvollen Experimente. Penzoldt beobachtete bei einem Patienten, welcher von Jugend auf einen Kropf besass, und in Folge des Druckes der Struma vorübergehende Functionsstörungen des Kehlkopfes wiederholt erlitten hatte, Mittelstellung der Stimmbänder bei ruhigem Athmen, welche sich zu vollkommenem Schlusse der Glottis bei tiefem Athmen auf der Höhe der Inspiration steigerte. Das gleiche Bild wie bei tiefem Athmen konnte Penzoldt erzeugen, wenn er mit dem Finger auf die Struma einen allmählich zunehmenden Druck in die Tiefe ausübte. Als der Mann nach 2 Monaten von seinem Leiden hergestellt war, gelang das Experiment nicht mehr. — Eine Vergleichung der beiden Experimente am Thiere und am Menschen macht die Annahme höchst wahrscheinlich, dass das Experiment am Menschen gelang, so lange der Nerv sich in pathologisch erhöhter Erregbarkeit befand, und versagte, als das Leiden gehoben war. Ich komme auf die interessante Arbeit Penzoldt's später zurück.

[1]) Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872.

Zur Beibringung eines weiteren Beweises, dass wir es hier mit einer Reizerscheinung zu thun haben, wurde nun auch der durchschnittene Nerv dem gleichen Versuche, wie der in seiner Continuität erhaltene unterworfen. Es wurde also das peripherische Ende des Recurrens ebenfalls zwischen Kork und Darmsaite comprimirt. Ohne die geringste Abweichung stellte sich das Resultat dieses Versuches, wenn er gelang, gleich dem des erst geschilderten dar, d. h. wir erzielten auch hier in gleicher Zeit und unter gleichen Umständen dauernde Adductionsstellung des betreffenden Stimmbandes.

Nach dem wiederholt angegebenen Verfahren wurden im Ganzen 13 Hunde operirt, von welchen 9 die gewünschte pathologische Erscheinung auf beiden Seiten in völlig einwandfreier Weise erkennen liessen, während 3 die Medianstellung nur auf der einen, auf der anderen Seite Cadaverstellung, ein vierter auf beiden Seiten totale Lähmung zeigte. In den letzteren nicht ganz oder gar nicht gelungenen Fällen konnte immer eine schwerere Verletzung des betreffenden Nerven während der Operation durch unvorsichtige Manipulation, zu enge Einschnürung oder zu heftige Zerrung nachgewiesen werden. In dem ganz verunglückten Falle lag das Misslingen an einem technischen Missgeschick. Ich hatte statt der bis dahin verwandten Violindarmsaiten aus Noth einmal Catgutfäden gebraucht. Diese durch das Carbolöl, in welchem sie aufbewahrt lagen, zu schlüpfrig gemacht, hatten sich wiederholt gelöst, und durch das häufiger wiederholte Anziehen, wodurch der Nerv immer von Neuem gezerrt wurde, und das wohl auch einmal zu kräftig ausgefallen sein mochte, war er leitungsunfähig geworden.

Nach dem Gelingen dieser Versuche am Recurrens schien mir eine weitere Aufgabe die zu sein, das gleiche Experiment am Vagus vorzunehmen. Hatten wir, wie ich nunmehr überzeugt war, durch unsere Versuche eine dauernde Erregung des Recurrens gesetzt, in ihrer Wirkung gleich derjenigen, welche wir durch elektrische Reizung des Nerven erhalten, so durfte geschlossen werden, dass unter gleichen Bedingungen eine gleiche Wirkung auch am Vagus erzielt werden müsse, d. h. genau so, wie bei elektrischer Reizung des isolirten Vagus, Inspirationsstellung des Stimmbandes, welche wir uns als eine durch Reizung der

centripetalleitenden Vagusfasern reflectorisch hervorgerufene Muskelcontraction vorzustellen haben. Auch dieser Versuch gelang. Bei 5 von 6 derartig operirten Thieren zeigte sich das Stimmband der operirten Seite in dauernder ruhiger Inspirationstellung. Der Aryknorpel war nach aussen rotirt, das Stimmband nirgends schlaff, war scharfrandig, glatt ausgezogen, und zeigte nirgends eine Vorwölbung, wie dies bei dem gelähmten Stimmbande des Hundes in der Regel der Fall ist. Um keiner Täuschung zu unterliegen, habe ich in allen diesen Fällen, wie den Recurrens in den ersten Versuchen, auch den Vagus nachträglich durchschnitten, und mich aus der nunmehr veränderten Stellung des Stimmbandes, welches mehr nach der Mitte vorgerückt, schlaff, breitrandig, walzenförmig und vorgewölbt war, überzeugen können, dass ich richtig gesehen hatte.

Das Stimmband der gegenüberliegenden Seite bewegte sich vollkommen frei nach innen und nach aussen. Eine Einwirkung auf Athmung oder Circulation hat sich hierbei mit Sicherheit nicht constatiren lassen.

An beiden Nerven konnten die beschriebenen Erscheinungen gleichmässig und ununterbrochen 2—5 Tage andauernd beobachtet werden, nach welcher Zeit die erwähnte Adductionsstellung in die der totalen Lähmung überging.

Die Gewebsveränderungen am Nerven waren in den ersten Tagen makroskopisch folgende: Mehr oder minder tiefdunkle Röthung. Schwellung und Succulenz des umgebenden Bindegewebes und des Perineuriums, und trübes Aussehen des normal eigenthümlich glänzenden Nerven. In den späteren Tagen eine gelblichrothe Färbung des umhüllenden Gewebes, der Nerv grauroth. An der Stelle, wo die Darmsaite oder das Gummiband anlag, zeigte sich in den späteren Tagen in der Regel eine Verdünnung des Nerven, oberhalb derselben eine knotige Verdickung, häufig mit einem Blutextravasate. Die histologische Untersuchung der Präparate aus den ersten Tagen zeigte: Blutextravasate und Lymphzellen zwischen den einzelnen Nervenfasern, starke Füllung und Erweiterung der Blutgefässe, sehr beträchtliche Quellung und Wucherung der Kerne des Neurilemms, und beginnenden Zerfall des Markes und des Axencylinders der Nervenfasern. In den späteren Tagen an der umschnürten Stelle

bereits vorgeschrittener Zerfall vieler Nervenfasern: das Gesichtsfeld zeigte hier neben wohlerhaltenen, oder bereits im Beginne der regressiven Metamorphose befindlichen eine grössere Anzahl von Fasern, welche zu feinkörnigem Detritus zerfallen waren. Ober- und unterhalb dieser Stelle war der Zerfall geringer. Die Befunde an den Muskeln waren bei der Kürze der Dauer noch nicht sehr charakteristisch. Die Adductoren zeigten sich wohlerhalten, dagegen fanden sich im M. cricaryt. post. mehrfach Fasern mit leichter Trübung und undeutlich werdender Querstreifung.

Sehr ähnliche Sectionsbefunde — was den Nerven betrifft — wenngleich anders gedeutet, sind von den Eingangs erwähnten Autoren über die von ihnen am Menschen beobachteten Fälle der uns beschäftigenden Krankheit mitgetheilt. So fand Riegel „beide Recurrentes z. Th. atrophisch, jedoch überall neben degenerirten wohlerhaltene intacte Nervenfasern“. Penzoldt berichtet: „Der linke Vagus und Laryng. inf. zeigen die Mehrzahl der Primitivfasern normal, aber zwischen denselben theils normal starke, theils deutlich verbreiterte Fibrillen mit ausgesprochener Verfettung der Markscheide“. — Wie merkwürdig müsste das „Spiel des Zufalls“ sein, wenn in diesen Fällen die primär degenerirten Fasern alle nur zu den Erweiterern führen sollten!

Wie haben wir nun den Prozess zu bezeichnen, den wir in seiner Entwickelung und in seinem Verlaufe beobachtet und durch den Sectionsbefund bestätigt gefunden haben? Als Glottiskrampf oder als Contractur? „Unter Glottiskrampf verstehen wir eine krampfhafte Motilitätsstörung des Kehlkopfes, welche in einer anfallsweise auftretenden, mehr oder minder hochgradigen Verengerung oder Verschliessung der Glottis bei der Inspiration mit den diesem Zustande eigenthümlichen Symptomen besteht“ [1]). Bezüglich der pathologischen Anatomie des Kehlkopfkrampfes sagt derselbe Autor (Steffen), dass die Resultate derselben bisher völlig negativ gewesen seien, und man keine Veränderungen am Nerven habe nachweisen können. Glottiskrampf können wir somit um so mehr ausschliessen, als die Glottisverengerer auf der Höhe des Prozesses, in unseren Fällen,

[1]) Steffen, Ziemssen's Handbuch IV. 1. II. Aufl.

keine unter klonischen Zuckungen mit freien Intermissionen auftretenden, sondern eine ununterbrochen Tage lang andauernde, tonische Contraction zeigten. Es bleibt also die Contractur. „Unter Contractur ganz im Allgemeinen versteht man jede andauernde Verkürzung der Muskeln, wobei ihre Insertionspunkte durch im Muskel selbst liegende Kräfte permanent einander mehr genähert sind, als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht," definirt Erb[1]), und unterscheidet: „paralytische [secundäre], myopathische und neuropathische Contracturen", d. h. „solche, welche durch abnorme Innervation, abnorme Reizung der motorischen Nerven hervorgerufen werden". Von den letzteren unterscheidet er, ebenso wie Eulenburg, Seeligmüller u. A., drei Gruppen: „1) solche, bei denen peripherische Reize die motorischen Bahnen direct treffen und die Contractur hervorrufen: wie bei Neuritis, Fremdkörpern, bei Schussverletzungen und ähnlichen traumatischen Läsionen des Nerven. In solchen Fällen ist die Contractur streng beschränkt auf das Gebiet der gereizten Nervenfasern; 2) können peripherische sensible Reize auf reflectorischem Wege die motorischen Bahnen erregen und Contractur hervorrufen [Reflexcontractur]; 3) sind es centrale Reize und ganz besonders cerebrale Krankheitsvorgänge, welche wohl die häufigsten Veranlassungen neuropathischer Contracturen sind. Hier sind vor Allem zu erwähnen die so häufigen Contracturen der Hemiplegischen" u. s. w.

Haben wir nun ein Recht, den von mir künstlich erzeugten Prozess zu bezeichnen: als eine primäre neuropathische Contractur, d. h. als eine primär entstandene andauernde tonische Contraction der Glottisverengerer, hervorgerufen durch einen den Recurrens treffenden peripherischen Reiz? Ich glaube, sicher. Denn wir können für diese Auffassung aus den bereits erörterten Verhältnissen mehrfache Beweise extrahiren, und zwar: 1) die ununterbrochen bis zu 5 Tagen betragende Dauer der hervorgerufenen Erscheinung; 2) den sehr charakteristischen pathologisch-

[1]) Ziemssen's Handbuch XII. 1. II. Aufl.

anatomischen Befund, welcher den Nerven in ziemlich allen Stadien der Entzündung zeigte; 3) das Auftreten der Erscheinung auch am durchschnittenen Nerven (dieser Erfolg beweist besonders deutlich, dass der Reiz lediglich von der Druckstelle ausgehend die dauernde Erregung des Nerven erzeugt); 4) die Identität des Vorganges am Recurrens mit dem am Vagus; 5) die Identität der erzielten Wirkung des von uns auf den Nerven ausgeübten Reizes mit der des elektrischen Reizes [bei welchem, wie Rosenthal[1]) bemerkt, „der Glottisverschluss nur die Folge des Uebergewichts der Verengerer über die Erweiterer ist, gerade wie bei Reizung des Plexus ischiadicus Streckung eintritt, obgleich doch auch die Beuger erregt werden"]; 6) (als ein neues Beweismoment) einen regelmässigen Befund in der Todtenstarre der Muskeln: nehmlich das feste Geschlossensein der Glottis in ihrer ganzen Länge (dieser Befund ist ein gewiss ganz unzweideutiger Belag dafür, dass, wenn die Kehlkopfmuskeln ganz frei von jeglicher Innervation oder dem Muskeltonus, lediglich durch Zug und Gegenzug ihrer eigenen Kräfte gegen einander wirken, immer die Verengerer überwiegen).

Wie haben wir uns nun die Vorgänge am Nerven vorzustellen, welche diesen in den dauernden Erregungszustand versetzen, als dessen Wirkung wir die andauernde tonische Contraction der Hauptmasse der von ihm versorgten Muskeln, der Adductoren, beobachtet haben?

Zur Beantwortung dieser Frage scheinen mir drei z. Th. bereits erwähnte Beobachtungen von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, nehmlich: 1) dass am frischen, in seiner Ernährung noch nicht wesentlich veränderten Nerven der beschriebene Reizeffect entweder gar nicht, wir wir gesehen haben (1. und 2. Versuchsreihe), oder nur selten, und, wie es scheint, dann nur unter besonderen Umständen, möglicherweise einer besonders starken Entwickelung der dem Laryng. inf. beigesellten sensiblen Fasern erreicht werden kann; 2) die sehr wichtige Wahrnehmung, dass nach Ausfallen des Korkes aus seiner Schlinge trotz hochgradiger Entzün-

[1]) Die Athembewegungen u. s. w. S. 212.

dungserscheinungen an den nervösen Gebilden die Bewegungsfähigkeit des Stimmbandes gar keine oder doch nur eine sehr unbeträchtliche — nach beiden Seiten hin gleichmässige — Beeinträchtigung erlitt. Sobald aber der Kork in die Schlinge eingelegt den Nerven von Neuem comprimirte, trat, wie wir uns überzeugt haben, die tonische Contraction sehr bald wieder ein (3. Versuchsreihe). Dieses Factum beweist:

a) dass bei irgend welchen den Recurrens treffenden peripherischen Läsionen eine „Vorneigung der Abductorfasern früher als die Adductorfasern oder sogar ausschliesslich zu erkranken“ nicht besteht;

b) dass die nach Wiedereinlegen des Korkes auftretende Contractur keine paralytische, secundäre, sondern eine primäre, neuropathische Contractur ist. Denn abgesehen davon, dass ein so schnell wechselnder Uebergang von Lähmung zu normaler Function des Nerven schwer verständlich wäre, so widerspräche es allen über diesen Gegenstand gemachten Erfahrungen, dass die, nach einer Lähmung auftretende secundäre Contractur sich mit solcher Schnelligkeit und Vollständigkeit entwickeln sollte;

c) dass zur Hervorrufung unseres Reizeffectes die Entzündung des Nerven und des ihn umgebenden Gewebes allein nicht genügt, sondern dass hierzu noch ein mässiger Druck erforderlich ist;

d) dass der entzündlich oder regressiv veränderte Nerv zu seiner dauernden Erregung schwächerer Reize bedarf, als der normale in seinen Ernährungsverhältnissen noch nicht wesentlich gestörte Nerv (cf. Punkt 1);

3) habe ich entsprechend dem Punkte d bei elektrischer Reizung des entzündlich veränderten Recurrens beobachtet, dass derselbe mit geringen Abweichungen auf genau doppelt so schwache elektrische Reize reagirt, als der frische, sofort nach seiner Herauspräparirung gereizte Nerv. Die Grenze dieser Reize liegt für den ersteren bei einem Rollenabstande des du Bois'schen Schlitteninductoriums von 360 mm, für den letzteren bei 180 mm.

Es könnte nun noch der Einwand erhoben werden, dass der

von mir hervorgerufene Prozess nicht identisch sei mit dem am Menschen beobachteten, zumal da in unseren Beobachtungen die höchste Dauer der Erscheinung nur 5 Tage betrug, während sie am Menschen Jahre, und im Gerhardt'schen Falle sogar Jahrzehnte hindurch constatirt werden konnte. Trotzdem scheinen mir die gefundenen Thatsachen für eine ausreichende Deutung des Vorganges vollkommen zu genügen. Hierbei dürfte folgende Betrachtung für die Erklärung der Dinge von Werth sein: Die langsam sich entwickelnde Ursache des Leidens beim Menschen (eine wachsende Struma, ein sich entwickelndes Aortenaneurysma, eine entzündlich geschwollene oder narbig schrumpfende Lymphdrüse, welche den Nerven comprimirt), setzt entsprechend geringe Reize. Diese, wie wir in den ersten Stunden nach der Operation haben beobachten können (3. Versuchsreihe), erzeugen gewisse spastische Erscheinungen, vibrirende Zuckungen der gereizten Muskeln, hin und wieder auch schon eine kurze Zeit andauernde Contraction der an Kraft überwiegenden Muskelmasse. In diesem ersten Stadium sind die im Nerven stattfindenden Veränderungen noch geringfügig, daher erfolgt das Auftreten der Reizwirkungen noch blitzartig, vorübergehend; die normale Function des Nerven zeigt sich noch wenig beeinträchtigt. Allmählich mit der Fortdauer des Druckes steigt die entzündliche Veränderung des Nerven, es bilden sich jene Merkmale der Neuritis, welche wir oben beschrieben haben. Jetzt wächst die Erregbarkeit des Nerven, d. h. mit der fortschreitend Faser auf Faser ergreifenden Entzündung bedarf es einerseits, wie wir bei der elektrischen Reizung des entzündeten Nerven oben gesehen haben, immer schwächerer Reize zur Erregung des Nerven, andererseits häufen sich die Reize und wachsen, sich summirend, an. Unter dem Einflusse dieser Combination von Verminderung der Widerstände im Nerven und Anhäufung der Reize auf denselben wird nunmehr aus jenen zuerst nur einzeln und in Pausen auftretenden Muskelzusammenziehungen eine ununterbrochene Reihe von Contractionen. In diesem Stadium bleibt die tonische Contraction stationär.

In der Natur braucht der Prozess nicht immer diesen programmmässigen Verlauf zu nehmen, wie aus einer Reihe von Krankengeschichten, wenn man sie daraufhin prüft, leicht nachgewiesen werden kann. Hier kann einerseits unter einer mehr oder minder plötzlichen Drucksteigerung seitens des Tumors ein ebenso plötzliches Ansteigen der bedrohlichen Symptome des Leidens erfolgen. Andererseits kann, wie gekommen, eine solche Drucksteigerung auch wieder verschwinden; ja, wenn der Tumor durch einen natürlichen Vorgang sich verkleinert oder rückbildet, oder durch Kunst beseitigt wird, kann in einem nicht zu weit vorgeschrittenen Stadium gewiss auch eine Regeneration des Nerven stattfinden. Viel roher und darum in seinen Folgen viel schneller destructiv wirkend stellt sich unser Eingriff dar. Der Nerv, durch ein nach aussen communicirendes Trauma roh verletzt, geht sehr bald in die höchsten Grade der Entzündung und früher oder später darnach in Degeneration über. Wie wir dadurch einerseits gewiss eine Verschwendung von Reizen setzen, so beschleunigen wir andererseits seine Zerstörung.

Kommen wir auf den natürlichen Vorgang zurück, so wird auch dort der Zustand der tonischen Contraction nicht ewig währen können, wenn wir uns auch vorstellen müssen, dass der mechanische Reiz den Nerven weit weniger schnell, als der elektrische ermüden wird. Am häufigsten wird wohl bei endlich eintretender Degeneration des Nerven die tonische Contraction in Lähmung übergehen. Indessen kann eine in ihrem Effecte der Adductionsstellung gleiche Stimmbandstellung auch dadurch hervorgerufen werden, dass entweder in Folge der mechanischen Immobilität die antagonistischen Muskeln secundären Veränderungen (Degeneration, Atrophie) unterliegen, oder die dauernd gereizten Muskeln selbst fibrös entarten. Auch Veränderungen im Crico-aryt.-Gelenk können die Fixirung der pathologischen Aryknorpelstellung bewirken.

Zum Schlusse des ersten Theiles meiner Arbeit gelangt, scheint es mir nicht überflüssig, zu bemerken, dass ich nicht den Schein erwecken möchte, als wollte ich nunmehr auf Grund der mitgetheilten Ergebnisse meiner Untersuchungen das Vorkom-

men der antagonistischen, paralytischen Contractur leugnen. Directe Läsionen der Mm. cricoaryt. post. oder der zu ihnen führenden Nervenästchen, ebenso wie des centralen Kernes der Erweiterernervenfasern werden ein gleiches oder ähnliches Krankheitsbild, dessen etwaige differentiell-diagnostische Merkmale ich später bei der Besprechung der Riegel'schen Arbeit noch erwähnen werde, hervorrufen können. Nachdem ich indessen vorurtheilslos an die Prüfung dieser Frage herangetreten, aus meinen Untersuchungen eine bestimmte Ueberzeugung gewonnen hatte, kam es mir darauf an, zu beweisen, dass die frühere Lehre in ihrer Ausschliesslichkeit irrthümlich war.

Gestützt auf die Resultate meiner Untersuchungen komme ich nunmehr zur Prüfung der bisherigen Arbeiten und der in denselben enthaltenen Anschauungen über das Wesen unseres Krankheisprozesses. Wie schon Eingangs erwähnt, verdanken wir Gerhardt[1]) die erste Mittheilung über das Leiden, welche er 1863 in seinen grundlegenden und maassgebend gewordenen „Studien über Kehlkopflähmung" gab. Gerhardt's Fall betraf einen Collegen, welcher nach einer Erkältung vor 28 Jahren heiser und kurzathmig wurde. Nach einer Höllensteinätzung vor 8 Jahren trat eine 8 Tage und Nächte hindurch andauernde äusserste Dyspnoe ein, welche sich zwar langsam besserte, allein seit jener Zeit permanent rein inspiratorisch blieb. Der objective Befund entsprach dieser Anamnese. Besonders bemerkenswerth ist aus dem ersteren, dass jede starke Inspiration laut tönend, die Exspiration lautlos, leicht und kurz war, und dass der Patient den Kehlkopf, auch beim Sprechen, durch seine Muskeln andauernd oben hielt. Nur wenn Patient sitzend sich etwas nach links und rückwärts beugte, wurde die Respiration freier. Festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes erhöhte die Dyspnoe. Laryngoskopisch fand sich: chronischer Katarrh, Stimmbänder bei der Inspiration eine kaum sichtbare Spalte lassend, bei der Exspiration eine Linie klaffend. Bei einer zweiten Vorstellung ergab die Untersuchung äusserlich eine mässige gleichförmige Struma beider

[1]) a. a. O. S. 298.

seitlicher Lappen. Die elektrische Reizung der Mm. post. war resultatlos, was Gerhardt durch die inzwischen eingetretene Atrophie der Muskeln erklärt.

Gerhardt bejaht die Frage, ob dieser Fall als Lähmung aufgefasst werden könne, mit Sicherheit. Denn keine andere Function sei weggefallen am Stimmorgan als die der Glottiserweiterung durch Muskelzug; die Glottisverengerer und Stimmbandspanner seien unversehrt, denn die Stimme sei rein. Die Diagnose der Lähmung wird auf folgende Punkte gestützt: Der Ausgangspunkt des Prozesses war ein einfacher Katarrh, die häufigste Ursache der Lähmung der Kehlkopfsmuskeln; die Beschwerden lassen auch jetzt, 28 Jahre nach ihrer Entstehung, noch Remissionen und Exacerbationen erkennen, es ist zugleich beiderseitige unvollständige Lähmung des Levator veli palatini vorhanden. Eine Erscheinung bleibt durch Annahme einer Paralyse der Mm. cricoaryt. post. unerklärt: die Verminderung der Dyspnoe beim Zurücklehnen nach links und hinten. So weit Gerhardt. Es muss aber durch diese Deutung des Falles noch ein anderes sehr auffallendes Symptom, welches angeführt wird, unerklärt bleiben, nehmlich die Erhöhung der Dyspnoe durch festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes. Mir scheint doch die Aehnlichkeit dieses Phänomens mit dem im ersten Theile bereits erwähnten Penzoldt'schen Experimente sehr auffallend. Dieses, im Verein mit den beobachteten Remissionen und Exacerbationen, lässt den Fall in einem eigenthümlichen Lichte erscheinen. Ganz abgesehen von dem Bedenken gegen so schwere Folgen des Katarrhs, bei welchem doch wohl selten nach Functionsstörungen der Muskeln Contracturen der Antagonisten beobachtet werden, so liessen sich der Wechsel der Erscheinungen, die Erhöhung der Dyspnoe durch äusseren Druck, die Verminderung derselben beim Zurücklehnen doch durch die Lähmung der Erweiterer nicht erklären. Um diese Erscheinung dem Verständniss näher zu bringen, müssten wir noch eine Reactionsfähigkeit des Nerven (trotz der langen Dauer des Leidens) annehmen, und nach einer Ursache für die Erregung des Nerven suchen. Diese könnten wir wohl, wie ich glaube, in der oben erwähnten „mässigen, gleichförmigen

Struma beider seitlichen Lappen als gegeben ansehen. Man könnte sich dann sehr wohl vorstellen, dass bei dem Zurücklehnen nach links und hinten der Recurrens wenigstens von dem Druck der rechten Strumahälfte befreit würde, und nun eine Remission der Dyspnoe einträte. Mit dem gleichen Rechte könnte dann geschlossen werden, dass durch festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes der Druck der Struma auf die Recurrentes erhöht würde, und nun die Dyspnoe zunähme. Remission und Exacerbation fänden ihre Ursache in An- und Abschwellen der Struma. Eine solche Auffassung würde auch mit der von Gerhardt selbst auf dem Londoner Congresse aufgestellten These übereinstimmen, nach welcher „langsam wirkender Druck auf die unteren Kehlkopfnerven zuerst die Erweiterer lähmt", ohne zu präjudiciren, mit anderen Worten: Glottisverengerung hervorruft. Trotzdem bliebe an dem Falle noch Manches unaufgeklärt, wenn man nicht annehmen wollte, dass die anamnestisch erwähnte Kurzathmigkeit ihren Grund in dem ebenfalls angeführten Emphysem fände, und wir nun die Dauer des uns hier ausschliesslich beschäftigenden Prozesses erst etwa von dem Moment des äusserlich nicht wahrzunehmenden Auftretens der Struma in der Tiefe datiren könnten.

Die zweite Arbeit, welche wir hier zu besprechen haben, ist die von Riegel[1]). Die Argumentationen derselben stützen sich auf zwei während des Lebens sorgfältig beobachtete Fälle und die dazu gehörigen Obductionsbefunde. Der erste Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, dessen Stimme vollkommen intact, dessen Respiration aber beträchtlich gestört war. Laryngoskopisch wurde beträchtliche Verengerung der Glottis constatirt, welche bei tiefer Inspiration zunahm, bei Exspiration etwas nachliess. Es trat Bronchitis hinzu, welche durch stürmische Dyspnoeerscheinungen die Tracheotomie nothwendig machte. ¼ Jahre später Tod. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Knabe 3 Jahre alt an einer fieberhaften Brustkrankheit erkrankt war, nach welcher Husten, geringe Abmagerung und bei geringer Anstrengung leichte Cyanose zurückblieb. Ein Jahr darauf hatten sich bereits schwere Symptome entwickelt; das

[1]) a. a. O.

Kind athmete schwerer, mässige Bewegung verursachte lauttönende Respiration bei stark gestrecktem Halse. Diese tönende Inspiration wurde später fast continuirlich. Aus dem Obductionsbefunde sei hier das Folgende angeführt: Seitenlappen der Thyreoidea stark entwickelt. Linker Recurrens in gewöhnlicher Lage, oben von normaler Breite, geht hinter dem Schilddrüsenlappen in eine grosse Anzahl graurother, erbsengrosser, dicht neben einander liegender Lymphdrüsen, in die er eingebettet ist. Neben dem hinteren Theile des Aortabogens, zwischen Oesophagus und Trachea, ist der Nerv in festes, hartes, beim Einschneiden knirschendes Bindegewebe eingelagert und damit an die Trachea fixirt. Von dieser Stelle aufwärts ist der Nerv auffallend dünn. Auf der rechten Seite ist der Nerv nicht besonders dünn, hängt aber ebenfalls 2 cm oberhalb der rechten Lungenspitze an der Umbiegungsstelle der rechten Art. subclavia in festem, strammen Narbengewebe fest. In letzterem sitzt ein hanfkorngrosses Kalkknötchen. Der rechte M. post. fast ganz atrophisch, links geringere Atrophie. Histologisch: der rechte M. post. hochgradig atrophisch, der linke zeigt etwas geringere Veränderung. Alle übrigen Kehlkopfmuskeln intact. Beide Nn. recurrentes zum Theil atrophisch, zeigen jedoch überall neben degenerirten wohlerhaltene intacte Nervenfasern.

Riegel schliesst aus dem Befunde auf eine neuropathische Form der Lähmung der Erweiterer.

In dem zweiten Falle ergab die Obduction keine befriedigende Antwort auf die Frage nach der Ursache der Atrophie der beiden Mm. post., da sich an den Nerven weder makro- noch mikroskopisch Veränderungen zeigten.

Meiner Ansicht nach ist das Resultat der Obductionsbefunde nicht derart, dass Riegel ohne Weiteres berechtigt war, aus dem Nachweise der Atrophie der Mm. post. zu schliessen, dass die Lähmung derselben eine primäre gewesen sei. Es scheint mir aus dem ganzen Verlaufe des ersten Falles mit Sicherheit hervorzugehen, dass wir die Ursache dieses Leidens in Zusammenhang mit der früher überstandenen Brustkrankheit zu bringen haben, was für Riegel selbst, wie er angiebt, einige Wahrscheinlichkeit hatte. Für diese Auffassung spricht auch der Obductionsbefund. Das geschrumpfte Bindegewebe nehmlich, in

welches die Recurrentes eingebettet waren, haben wir uns als den Rest früher, während der fieberhaften Brustkrankheit, entzündlich geschwollener oder infiltrirter, später verkalkter (Befund des Kalkknötchens), und geschrumpfter Bronchialdrüsen vorzustellen. Ist dies richtig, so ist die Analogie des Vorganges mit meinen Experimenten eine sehr auffällige. Der durch die geschwollenen, später schrumpfenden Drüsen auf den Recurrens ausgeübte Druck versetzt diesen, vorerst mit einigen Schwankungen, wie die Krankengeschichte zeigt, allmählich in den Zustand dauernder Erregung. Der weitere Verlauf ist nunmehr der schon mehrfach geschilderte. Ohne Zwang ist der Grund für die Atrophie der Erweiterer in ihrer Inactivität zu suchen. Atrophie eines Muskels aus solchem Grunde finden wir auch bei Ankylose des Crico-arytaenoid-Gelenks oder sonstigen mechanischen Behinderungen der Stimmbandbewegungen, wie in dem Sidlo'schen[1]) Falle, in welchem eine Narbe an der hinteren Larynxwand die Stimmbänder in Mittelstellung fixirte, und bei der Section Atrophie der Mm. post. ergab. Es muss befremden, dass bei der sorgfältigen Erwägung aller differentiell-diagnostischen Momente Riegel der von ihm als alleinige Möglichkeit zugelassenen paralytischen Contractur nur den Glottiskrampf gegenüberstellt, und zwar in einer Weise, welche den Gedanken nahe legt, dass Riegel denselben mit spastischer Contractur identificirt. Das unterscheidende Merkmal des Glottiskrampfes besteht, nach der üblichen Auffassung, in dem anfallsweise auftretenden Glottisschlusse, in den Paroxysmen des Spasmus und seinen freien Intermissionen. Die ganze Erscheinungsweise des Glottiskrampfes macht die Annahme wahrscheinlich, dass es sich hier um peripherische oder centrale Reizung des Laryngeus superior handelt. Ganz verschieden hiervon ist doch das Bild unserer Contractur: Eine ununterbrochen andauernde Stimmbandspannung und Glottisverengerung, welche nur zuweilen während ihres Bestehens sich zu jenen Erstickungsanfällen steigern kann, welche allein das ausschliessliche und prägnante Merkmal des Glottiskrampfes ausmachen. Hier anfallsweise totaler Schluss der Glottis mit Aufhebung

[1]) Wiener medic. Wochenschrift. 1875. 26, 27 u. 29. Ueber einen seltenen Fall von Glottisstenose.

der Respiration, wie wir ihn auch bei Reizung des Laryng. sup. reflectorisch auftreten sahen, dort dauernde Adductionsstellung mit Behinderung der Athmung, wie sie durch Reizung des Laryng. inferior hervorgerufen wird. Weiter behauptet Riegel, dass dieselben Ursachen, welche den ganzen Recurrens leitungsunfähig machen können (Tumoren, Pericardialexsudate u. s. w.), auch eine partielle Leitungsbehinderung veranlassen können, in unserem Falle also die Leitungsunfähigkeit der für die Erweiterer allein bestimmten Fasern, bei Intactbleiben des übrigen Recurrensstammes. Riegel bezeichnet aber — und motivirt das durch die bis dahin noch äusserst spärliche Anzahl einschlägiger Fälle — die ausschliessliche Lähmung der Erweiterernervenfasern als „ein besonderes Spiel des Zufalls". Ebenso betrachtet er die myopathische Lähmung beider Mm. post., bei Intactbleiben aller übrigen Muskeln, als eine Seltenheit.

Als ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal bezeichnet Riegel ferner die allmählich fortschreitende Entwicklung der antagonistischen Contractur. Er deducirt mit Recht aus theoretischen Betrachtungen, dass nothwendiger Weise nach Lähmung der Erweiterer zunächst die Cadaverstellung der Stimmbänder eintreten müsse. Riegel selbst räumt ein, dass die bisherigen Mittheilungen und Beobachtungen ein solches klinisches Bild nicht aufzuweisen haben. Auch andere Autoren nach ihm haben es nie und nirgends gefunden, und auch mir, der ich jederzeit willkürlich die in Rede stehende Erscheinung habe hervorrufen und in jedem Stadium der Entwicklung habe beobachten können, ist es nie gelungen, eine Cadaverstellung bei der Entstehung des Leidens zu beobachten. Wohl aber habe ich, wie oben wiederholt erwähnt ist, spastische Erscheinungen, vibrirende Zuckungen der Stimmbänder, Verstärkung der Adductionsenergie, vor dem Eintreten der andauernden tonischen Contraction der Adductoren regelmässig beobachtet. Nun ist aber das theoretische Raisonnement Riegel's offenbar ein durchaus berechtigtes: wir werden in der That im Beginne einer Lähmung der Erweitererfasern die Cadaverstellung erwarten müssen, da die paralytische Contractur erfahrungsgemäss sich erst später entwickelt. Und wollen wir jetzt differentiell-diagnostische Merk-

male aufstellen, so werden wir sagen dürfen: im Beginne der primären neuropathischen Contractur des Recurrens werden wir spastische Erscheinungen, im Beginne der paralytischen Contractur Cadaverstellung erwarten müssen. Da aber die letztere bei Fällen von Glottisverengerung in Folge von Druck auf den Recurrens noch von Niemandem beobachtet worden ist, so kann die Posticuslähmung für solche Fälle als ein ätiologisches Moment nicht angesehen werden. Und hiermit fällt ein weiteres Argument in der Beweisführung Riegel's für die Theorie von der Erweitererlähmung.

Nach Riegel ist die vorliegende Frage von Penzoldt[1]) zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht worden. Die von Penzoldt beschriebenen Fälle sind für die Entscheidung der Frage darum so interessant, weil sie zum Theil Beispiele von Stimmbandcontracturen in Folge centraler Läsionen darstellen. Der erste Fall betrifft eine 61jährige Frau, welche, nachdem sie vor 7 Jahren schwere syphilitische Tertiärerkrankungen überstanden hatte, 2 Jahre vor Eintritt des uns hier näher beschäftigenden Leidens plötzlich ohnmächtig zusammensank. Hierauf lähmungsartiger Zustand vorwiegend beider unteren Extremitäten, welcher fast vollkommen gebessert war, als Pat. im April 1873 von heftiger Athemnoth befallen wurde (ob plötzlich oder allmählich, ist nicht angegeben). Bei der Aufnahme wurde inspiratorische Dyspnoe, langgezogenes, dem Schnarchen ähnliches Einathmungsgeräusch constatirt, sowie, dass die Stimmbänder schlotternd und leicht trichterförmig nach abwärts gezogen einen ganz schmalen Spalt zwischen sich liessen. Nach Hinzutritt einer Pneumonie starb die Kranke trotz vorher ausgeführter Tracheotomie. Aus dem Sectionsbefunde: Rechte Hemisphäre etwas voluminöser als die linke. Im linken Hinterhauptslappen ausgedehnte Erweiterung der perivasculären Räume; ausserdem vor dem Cuneus eine taubeneigrosse Lücke, ihre Wandung rings umsäumt von einer derben, grauen Gewebsschicht. Das Gehirn ungewöhnlich fest, fast lederartig zähe; Seitenventrikel bedeutend erweitert. Das Cerebellum im Ganzen ungewöhnlich fest und bleich. Medulla oblong. im Niveau beider Oliven derb, ihre Substanz undeutlich geschieden.

[1]) a. a. O.

Vordere Pyramiden deutlich grau, gallertig glänzend. Gelbliche Fleckung und Verdickung der Arterien an der Hirnbasis. Vagus beiderseits in seinen Wurzeln auffallend dünn und grau verfärbt, ebenso der Accessorius. Vagi und Recurrentes beiderseits normal gelagert. Beide Nerven links etwas schmäler, in's Graue spielend. Die Mm. cricoaryt. post. beiderseits blass braunroth, mehr als die übrigen Muskeln in's Fahle spielend. Histologisch: in den Mm. post. die überwiegende Mehrzahl der Muskelprimitivfibrillen deutlich quergestreift, ein Theil undeutlich quergestreift und feine Fettkörnchen führend. In den anderen Kehlkopfmuskeln „derselbe Befund", jedoch die Querstreifung allenthalben deutlich. Der linke Vagus und Laryng. inf. zeigen die Mehrzahl der Primitivfasern normal, aber zwischen denselben theils normal starke, theils deutlich verbreiterte Fibrillen mit ausgesprochener Verfettung der Markscheide. Das interstitielle Bindegewebe vermehrt, eine grosse Menge von Fettzellen eingestreut enthaltend.

Der zweite Fall betrifft eine Hysterische, aus deren Krankengeschichte hervorzuheben ist, dass die vorhandenen Respirationsbeschwerden und die Cyanose bei dem Auftreten allgemeiner Convulsionen, bei denen das Bewusstsein zum Theil, doch nicht ganz aufgehoben war, allmählich verschwanden und erst wieder beim Wiedererwachen aus dem Anfalle mit Heftigkeit wiederkehrten.

Bei der kritischen Besprechung des ersten Falles drängt sich nun Penzoldt die Frage auf: „Warum waren denn, wenn der motorische Nerv der grössten Mehrzahl der Larynxmuskeln atrophisch war, nicht auch diese sämmtlich gelähmt, sondern nur die Erweiterer der Glottis? ... In unserem mikroskopischen Bilde war zwar die Degeneration einiger Nervenfibrillen im Vagus und Recurrens neben einer grösseren Zahl intacter deutlich genug vorhanden, aber der Unterschied zwischen den Glottisdilatatoren und den übrigen Kehlkopfmuskeln war doch nur ein sehr geringer. Erstere sahen nur etwas fahler aus, und zeigten an ihren Fibrillen den Verlust der Querstreifung und die Fettkörnchenablagerung etwas augenfälliger. .... Doch sei dem wie es wolle, das Factum steht wohl fest, dass kranke und gesunde Fasern in demselben Nerven verliefen: aber die nächst-

liegende Deutung derselben, dass nehmlich die kranken Fasern die für die Erweiterer, die gesunden die für die Verengerer bestimmten gewesen seien, kann unmöglich befriedigen, ja sie genügt nicht einmal in dem Riegel'schen Falle. Denn mit dem gleichen Rechte fragt man dort, warum hat der Druck des den Nerven umgebenden straffen Gewebes, wie hier, warum hat die .... Degeneration des Vagus und Laryng. inf. gerade nur die glottisdilatirenden Fasern betroffen und gelähmt?"

Penzoldt sucht nun hypothetisch die Erklärung dieser auffallenden Erscheinung in der isolirten Stellung des M. posticus gegenüber den übrigen Larynxmuskeln. Denkt man sich, meint er, die Motilität sämmtlicher Muskeln in unvollkommenem Grade gestört, so werden gewöhnlichen Ansprüchen diejenigen, welche Synergisten besitzen, noch genügen können, während der mit seiner Function alleinstehende dies nicht im Stande ist. Diesen Betrachtungen möchte auch Penzoldt dann immer noch concedirend hinzufügen, dass „zufälliger Weise" der erweiternde Muskel ausserdem auch wirklich noch stärker von der neuropathischen Paralyse betroffen sein kann als die anderen.

Mir will scheinen, als ob es für Penzoldt vielleicht doch näher gelegen hätte, seine Zweifel, anstatt durch diese so wenig wahrscheinliche Hypothese, durch die Annahme einer Reizcontractur im Sinne von Charcot, Erb, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller u. A. zu beseitigen, für welche gerade sein Fall ein prägnantes Beispiel liefert. Man wird diesen Fall sogar als den ersten zuverlässig beobachteten und durch Obductionsbefund sicher gestellten einer doppelseitigen Reizcontractur in Folge einer Degeneration der Medulla oblongata ansehen und damit eine bisher bestandene Lücke ausfüllen können. Denn mit Ausnahme Eulenburg's[1]), welcher von den oft sehr circumscript, in einzelnen discreten Muskeln, auch bilateral, auftretenden Reizcontracturen in Folge von Heerdaffectionen des Pons und der Medulla oblongata spricht, werden von den anderen Autoren diese Contracturen nur als Folge von cerebralen und Rückenmarkserkrankungen erwähnt.

[1]) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871. S. 641

Von dem Wesen solcher Contracturen finden wir bei Charcot[1]) folgendes Bild entworfen: „.... elle ne se declare pas brusquement, mais vient par gradations. Il est rare d'ailleurs, que les malades vous renseignent exactement à cet égard. Mais s'il vous est donné d'assister à cette période de transition, vous reconnaitrez qu'avant de s'installer d'une façon définitive, la contracture apparait d'abord de temps à l'autre, d'une façon passagère. Vous la trouvez un jour, le lendemain elle a disparu, puis elle réapparait encore.

Enfin la voilà devenue permanente ... Elle a en outre pour effet de déterminer des déformations .... ces déformations ne se font pas au hasard et elles reconnaissent une loi ....

Le phénomène en question est tout autre que celui qui produit les déformations propres à certaines paralysies et qu'on désigne quelquefois sous le nom de contractures paralytiques, contractures par adaptation (Dally) .... En somme la contracture des hémiplégiques n'est pas une rigidité passive. Elle repond au contraire à un état d'activité musculaire. C'est, on n'en saurait douter, un phénomène comparable à la contraction normale; seulement c'est une contraction durable, permanente ... Jour et nuit, en effet, pendant des mois et des années ces muscles vont rester rigides, quelquefois dans une attitude telle qu'un effort de volonté pourrait seul, dans l'état normal, la prolonger pendant quelques instants ....

Un mot encore sur les attitudes des membres dans l'hémiplegie ancienne. Il est très remarquable de voir, que ces attitudes se rapportent dans la règle à un type fondamental. Dans les membres superieures la flexion prédomine, tandis que dans les membres inferieures, c'est l'extension" .....

In einem der folgenden Abschnitte giebt Charcot dann folgende physiologische Theorie von der Entwicklung der Contractur: „Il faut supposer, que, sous l'influence de l'irritation dont les tubes nerveux en voie de destruction sont le siège, les éléments cellulaires (cellules ganglionaires) s'affectent à leur tour .... cette lésion, nous la qualifierons d'irritation ... Les

[1]) Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris 1876—1880. p. 317 ff.

propriétés des éléments ganglionaires, sous l'influence de cette modification non seulement ne s'éteignent pas, mais encore s'exaltent.

Ueber die Contracturen der Hysterischen entwickelt Charcot[1]) folgende Auffassung: „Ainsi à la suite d'une chute sur le poignet, d'une pression un peu fort exercée sur le dos du pied, j'ai vu se développer chez certains sujets, prèsqu'immédiatement, dans le membre correspondant une contracture qui ensuite a persisté à l'état permanent pendant plusieures semaines et même pendant plusieurs mois. L'apparition de la contracture ainsi produite est souvent la première révélation de la diathèse hystérique ..... Je me borde à indiquer ce rapprochement entre les contractures des hystériques et les contractures des hémiplégiques" .....

Bei Eulenburg[2]) finden wir folgende charakteristische Schilderung, von welcher nur das Wichtigste hier angeführt werden kann: „Diese Contracturen werden fast immer in ganz bestimmten Muskeln und Muskelgruppen der Extremitäten beobachtet ..... Diese charakteristische Wiederkehr ganz bestimmter Contracturen und Difformitäten könnte zu der Meinung veranlassen, dass diese sogenannten Contracturen der Hemiplegischen nichts weiter seien als secundäre passive Verkürzungen .... Die Sache verhält sich jedoch hier wesentlich anders. Wenn man nehmlich den Verlauf solcher Fälle aufmerksam und von Beginn an verfolgt, so constatirt man, dass die Contractur häufig primär, gleichzeitig mit der Hemiplegie auftritt, ja, dass es sich in vielen Fällen in Wahrheit nicht sowohl um halbseitige Lähmung als vielmehr um halbseitige Contractur handelt; dass die angebliche Lähmung nur eine Folge der durch die Contractur gesetzten mechanischen Immobilität ist ...."

„Dasselbe wie von den Contracturen nach apoplectischen Insulten gilt im Allgemeinen auch von den Contracturen, welche ohne voraufgegangenen Insult im Verlaufe cerebraler Heerdaffectionen (Encephalitis, Sclerose, Tumoren) zur Erscheinung gelangen. Diese Contracturen treten jedoch oft nur sehr circumscript, in

[1]) a. a. O. S. 316.
[2]) a. a. O. S. 641 ff.

einzelnen discreten Muskeln oder Muskelgruppen einer Gesichtshälfte oder einer Extremität auf; bei multiplen Heerden, z. B. disseminirter Sclerose, sowie bei Heerdaffectionen des Pons und der Medulla oblongata zuweilen auch bilateral, symmetrisch oder unsymmetrisch . . . . ."

„Bei Hysterischen werden nicht selten Contracturen im Gebiete einzelner Hirnnerven (besonders in Augenmuskeln, Kaumuskeln, in den vom Accessorius versorgten Halsmuskeln) beobachtet . . . . . So kommen auch bei Erkrankungen der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute und bei primären Rückenmarksaffectionen Contracturen vor, welche meist bilateral und symmetrisch auftreten . . . . . Den spinalen Contracturen können vielleicht auch die Contracturen der Tabeskranken zugezählt werden."

Den gleichen Auffassungen über diese Art der Contracturen begegnen wir bei Erb[1]), Hitzig[2]), Seeligmüller[3]).

Schliessen wir uns den völlig übereinstimmenden und überzeugenden Ausführungen der genannten Neuropathologen an, so gewinnt das bisher dem Verständniss so schwer zugängliche Gebiet dieser Affectionen bedeutend an Klarheit. Denn es hat etwas Beengendes, sich vorstellen zu müssen, dass auf den vielverschlungenen Pfaden der auf cerebrale Läsionen folgenden absteigenden Degeneration, in unseren Fällen, immer nur der centrale Kern der Erweiterernerven getroffen und gelähmt werden, dagegen der Kern der Verengerernerven constant dem gleichen Schicksal entrinnen soll. Sollten denn die gleichen Ursachen etwa hier Lähmung, dort Reizung hervorrufen? — Die Möglichkeit des Vorkommens der Lähmung soll damit nicht in Abrede gestellt werden; sie wird nur als das bei weitem seltenere Ereigniss, namentlich bei doppelseitiger Contractur, anzusehen sein.

Das Krankheitsbild wird aber viel leichter verständlich, wenn wir für alle hier in Betracht kommenden centralen und

[1]) Ziemssen's Handbuch XII. 1. 2. Aufl.

[2]) Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872.

[3]) Eulenburg's Realencyclopädie: Contracturen.

peripherischen Nervengebilde ein gleiches Maass der Läsion zulassen, und diese Läsion nicht in der Lähmung, sondern in der Reizung suchen, wie sie durch jede beginnende und fortschreitende Veränderung der centralen und peripherischen Nervengebilde gesetzt wird. Und diese Reizung muss analog der elektrischen Reizwirkung nothwendig Adductionsstellung erzeugen.

Unter diesem Gesichtswinkel werden uns, glaube ich, die von Penzoldt, Gerhardt[1]) (Fälle 10 und 11) u. A. bei cerebralen Affectionen beobachteten Fälle von ein- und doppelseitiger Adductionsstellung der Stimmbänder leichter erklärbar erscheinen.

Es wäre hier nun noch der Ort, von dem oben erwähnten Penzoldt'schen Experimente zu sprechen. Um aber nicht oft Gesagtes zu wiederholen, beschränke ich mich hier nur auf die Widerlegung der von Penzoldt versuchten Beweisführung dafür, dass der Erfolg des Experiments in Lähmung der Erweiterer seine Ursache hatte. Da ein Spasmus, meint Penzoldt, wenn auch in schwachem Grade, so viele Tage lang nicht bestehen könne, so erklärt er die Lähmung der Erweiterer durch das physiologische Gesetz, nach welchem ein allmählich sich steigernder Druck auf einen motorischen Nerven Lähmung des zugehörigen Muskels ohne Zuckung macht. Nun gehört aber zu dem N. laryng. inf. nicht blos der M. post., sondern auch die ganze Gruppe der Adductoren. Trotzdem legt Penzoldt dieses Gesetz etwas willkürlich so aus, als ob die Compression des Laryng. inf. Lähmung eines zu ihm gehörigen Muskels, für die übrigen, auch zu ihm gehörigen, Muskeln aber sogar eine Steigerung ihrer gewöhnlichen Function, das Uebereinanderschlagen der Stimmbänder bei der Phonation, hervorrufen könnte. Ich meine, gerade dieser Fall und das verdienstliche Experiment sprachen so deutlich, wie selten eine Beobachtung, zu Gunsten der spastischen Contractur (s. oben).

Wir haben uns nun noch mit einem weiteren Deutungsversuche zu beschäftigen, welcher von O. Rosenbach[2]) herrührt. Der Autor, welcher einen Fall von hochsitzendem, die Recur-

[1]) a. a. O. S. 308 u. 309.

[2]) Breslauer ärztl. Zeitschrift 2 und 3. 1880, und: Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. s. w. No. 3. 1882.

rentes comprimirenden Oesophaguscarcinom, und im Verlaufe desselben eine mit sehr mässiger Parese der Verengerer complicirte vollkommene Paralyse der Glottiserweiterer beobachtet hat, an die sich dann allmählich die doppelseitige totale Stimmbandlähmung anschloss, knüpft an diesen Fall folgende Theorie: Bei peripherischer oder centraler Lähmung des N. recurrens leidet zuerst die Thätigkeit der Erweiterer der Glottis. Dieses Verhalten führt Rosenbach auf „das allgemeine Gesetz" zurück, dass in allen Fällen von Lähmung der Nervenstämme oder Centralorgane die Extensoren resp. Abductoren in weit stärkerem Maasse afficirt zu werden pflegen als die Beuger resp. Adductoren oder Sphincteren. Die Verengerer der Glottis sind nach ihm den Beugern, Adductoren oder Sphincteren, die Erweiterer den Extensoren oder Abductoren zuzuzählen. Nun ist aber eine solche allgemein anerkannte Beobachtung bis jetzt nur bei der Bleilähmung des Radialis und der von ihm versorgten Extensoren der oberen Extremität gemacht worden. Alle anderen Arten von Lähmung des Radialis werden auf seine exponirte Lage zurückgeführt. Für die unteren Extremitäten gilt dieses „Gesetz" aber überhaupt nicht.

Weiter überträgt Rosenbach das Zusammenwirken von Beugern und Streckern am Arm bei der Beugung im Handgelenk auf den Vorgang der Inspiration, und stellt folgenden Satz auf: „Es ist also wahrscheinlich, dass bei der normalen Stellung der Stimmbänder Verengerer und Erweiterer stets zugleich innervirt werden und dass nur die Erweiterer als die stärkeren Muskeln das Uebergewicht haben, wie ja auch in anderen Muskelgebieten, selbst in der Ruhe, die Thätigkeit der Strecker überwiegt."

Eine ähnliche Bemerkung finden wir bei Schech[1]): „Es wird deshalb (sc. bei Lähmung der Erweiterer) eine Zeit kommen müssen, wo die Erweiterer ihr Uebergewicht über die Verengerer, das sie doch factisch im Normalzustande haben, verlieren .... werden."

Ich will mich hier auf eine Discussion der Frage, ob in anderen Muskelgebieten, selbst in der Ruhe, die Thätigkeit

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschrift für Biologie IX. Bd. S. 289.

der Strecker überwiegt, nicht einlassen, sondern zur vorliegenden Sache selbst nur folgenden Standpunkt einnehmen: Bekanntlich verharren die Stimmbänder beim ruhigen Athmen, und zwar bei der In- und Exspiration, in einer Stellung, welche ungefähr die Mitte hält zwischen tiefster Inspirationsstellung einer- und Cadaverstellung andererseits. Da diejenige Stellung, in welcher die Stimmbänder absolut gar keiner Muskelwirkung unterliegen, einzig und allein die Cadaverstellung ist, so ist es offenbar, dass eine Stellung derselben, in welcher sie jenseits der Leichenstellung nach aussen verbleiben, nur durch Muskelwirkung hervorgerufen werden kann. Diese Wirkung kann nur von dem Erweiterer der Stimmritze, dem M. cricoaryt. post., ausgehen, und zwar muss diese Action des Muskels in einer dauernden, wenn auch mässigen, Contraction desselben bestehen. Diese Contraction wiederum kann nur durch eine permanente Innervation hervorgerufen werden. Schon jetzt ist es klar, dass man hier nicht von einem Ueberwiegen des Muskels in der Ruhe sprechen darf. Denn weder befindet sich der Muskel in der Ruhe, noch überwiegt er gegenüber der bedeutend stärkeren Muskelmasse seiner Antagonisten, der Adductoren, an Kraft. Selbst in der Exspiration wird diese Muskelaction nicht ganz unterbrochen, denn trotzdem die Stimmbänder, augenscheinlich passiv, ein wenig während dieses Stadiums gegen die Mittellinie vorrücken, so erreichen sie doch die Cadaverstellung nicht.

Der Grund dieser Erscheinung ist meines Dafürhaltens einzig und allein in einem Reflextonus zu suchen, in welchem sich der M. cricoaryt. post. dauernd befindet, und wie er z. B. an den Mm. urethralis und bulbo-cavernosus, den Sphincteren der Harnblase, nachgewiesen ist. Diese Ansicht findet ihre Stütze in folgenden Sätzen, welche ich der Monographie Rosenthal's[1]) entnehme: S. 244. „Die Aenderungen der Athmung nach Durchschneidung der Vagi (Verminderung der Zahl und Vermehrung der Intensität der einzelnen Athemzüge) zeigen, dass diese Nerven im normalen Zustande einer stetigen Erregung ausgesetzt sind.“ (Sie bewirken stetig eine Verringerung des im respiratorischen Centralorgan, der Medulla oblongata, angenommenen Widerstandes.) Weiter S. 247. „Die einfachste und

[1]) Die Athembewegungen u. s. w.

häufigste Athmung ist die, wo nur die Inspiration [illegible]uskel-zusammenziehung zu Stande kommt, die Exspi[illegible]n aber ganz elastischen Kräften überlassen ist." Endlich S. 253. „Wir sehen also, dass jeder Versuch, die Rhythmik der Athembewegungen aus einem Gegeneinanderwirken inspiratorischer und exspiratorischer Centren zu erklären, an der Thatsache scheitert, dass es einen sehr weit verbreiteten Respirationsmodus giebt, bei welchem nur die Inspiration activ, durch Muskelwirkung, geschieht."

Durch diese Sätze wird erwiesen, dass 1) das Vorrücken der Stimmbänder gegen die Mittellinie (ohne dass sie die Cadaverstellung erreichen), während der Exspiration lediglich elastischen Kräften, die ja im Stimmbande hochgradig genug sind, zuzuschreiben ist, und 2) dass der Reflextonus des M. posticus durch die dauernde Erregung der Vagi unterhalten wird und auch während der Exspiration nicht ganz aufhört.

Dieser Reflextonus erscheint nothwendig, wenn man erwägt, dass der Kehlkopf, dessen Existenz überflüssig wäre, wenn wir seiner nicht zur Phonation bedürften, für die Athmung ein Hinderniss ist, dessen dauernde Beseitigung sowohl für die Inspiration wie für die Exspiration unbedingt erforderlich ist, und welche unvollständig wäre, wenn die Stimmbänder während der Exspiration bis zur oder gar über die Cadaverstellung hinaus vorrücken könnten.

Schätzen wir nun aber den Rosenbach'schen Fall nach seiner Bedeutung für die vorliegende Frage, ob eine Läsion des Recurrensstammes primäre Contractur, oder erst Lähmung der Erweiterer und dann die antagonistische Contractur veranlasst, so scheint er wenig geeignet, zur Lösung der vorhandenen Schwierigkeiten beizutragen. Denn ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom wird naturgemäss direct zuerst den M. cricoaryt. post. oder das zu ihm führende Nervenästchen, oder beide zugleich, und, wenn überhaupt, erst in der Folge den Nervenstamm treffen. Bei solcher Pathogenese kann die differentielle Diagnose keine Schwierigkeit machen: wir werden es hier entweder mit einer myopathischen oder neuropathischen, immer aber antagonistischen Contractur zu thun haben. Es begreift sich leicht, dass solche Fälle den eigentlichen Kern der Sache nicht treffen.

Gleichzeitig und unabhängig von Rosenbach hat F. Semon, gestützt auf eine verhältnissmässig überraschend grosse Anzahl von einschlägigen Krankheitsfällen, in zwei grösseren Publicationen[1]) die vorliegende Frage bearbeitet, und damit den Anstoss zur lebhaften Discussion derselben gegeben. An der Hand seines casuistischen Materials hat Semon vor Allem folgenden Satz aufgestellt: „Die isolirte, oder wenigstens frühere, resp. hochgradigere Paralyse der Erweitererfasern des Recurrens in Fällen von Verletzungen oder organischen Erkrankungen der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven ist keine vereinzelte pathologische Merkwürdigkeit, sondern kommt stets vor, wenn die Verletzung oder Erkrankung eine unvollkommene (d. h. eine nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalente), oder eine allmählich beginnende und fortschreitende ist."

Es muss Semon unstreitig zugestanden werden, dass für den sicheren Nachweis dessen, was an diesem Satze objectiv zutreffend und wahr ist, nehmlich — ganz ohne Präjudiz ausgedrückt — des häufigen oder gesetzmässigen Vorkommens der dauernden Medianstellung der Stimmbänder bei allmählich beginnender und fortschreitender Läsion der betreffenden Nervengebilde, ihm die Priorität gebührt. Denn er war der Erste, der mit einem auffallend reichhaltigen und einwandfreien Material ausgerüstet diese Thatsache constatirte.

Nun bezeichnet aber Semon constant die Krankheit nicht nach ihrem objectiven klinischen Bilde, sondern stets nach ihrer supponirten Aetiologie, der Erweitererlähmung. Er stellt sich damit vollkommen auf den überlieferten Standpunkt der früheren Autoren. Semon verwahrt sich zwar wiederholt dagegen, für die vorausgesetzte vorwiegende oder ausschliessliche Erkrankung der Erweitererfasern eine ausreichende Erklärung geben zu wollen, und beschränkt sich in letzterer Beziehung auf die Eingangs erwähnten Momente. Ungewollt aber liegt in dieser ätiologischen Nomenclatur des Krankheitsprozesses, welche den letzteren ausschliesslich auf eine einzige Ursache zurückführt, eine Erklärung: auch Semon concedirt nehmlich damit nur die secundäre oder paralytische resp. antagonistische Contractur der Stimmbandadductoren.

[1]) a. a. O.

Nur ein einziger Passus am Ende seiner ersten Arbeit[1]) weist darauf hin, dass sich Semon auch der Gedanke an die Möglichkeit einer anderen Aetiologie aufgedrängt hat. Es heisst da: „Es würde gewiss keine Schwierigkeit machen, die Medianstellung ..... zu erklären, wenn dieses Phänomen, in Fällen von Druck auf den Nerven, auf eine vergleichsweise kurze und frühe (short and early) Periode der Primärkrankheit beschränkt wäre. Bevor der Druck Nervenfasern leitungsunfähig macht, wirkt er nach Art eines mechanischen Reizes ...... Aber diese Erklärung reicht nur aus für die frühesten Stadien des Prozesses ..... Warum bleibt die Phonationsstellung auch in den späteren Stadien bestehen? Warum finden wir post mortem nur Degeneration der Postici in Fällen von langer Dauer und schwerer Erkrankung der Nervenstämme?“

Um das zu verstehen giebt Semon als die „einzige unerlässliche Prämisse“ an, dass, wie vollständig und langdauernd die Läsion des Nervenstammes auch zu sein scheint, doch unmöglich die Leitungsfähigkeit aller Nervenfasern zerstört sein kann. Und auf die dreijährige Dauer des Riegel'schen Falles hindeutend zieht Semon daraus den Schluss, dass weder die Intensität noch die lange Dauer des Prozesses nothwendig die totale Zerstörung des Nerven bedingt, und dass wir wieder umgekehrt schliessen können, dass, wenn wir während des Lebens isolirte Paralyse der Erweiterer, oder nach dem Tode die letzteren im Zustande der Atrophie oder fettigen Degeneration finden, die Leitungsfähigkeit des Nerven nicht in ihrer Totalität zerstört sein kann[2]).

Wenn diese Prämisse auch keine Erklärungen, sondern nur Umschreibungen enthält, so kann sie doch Eines beweisen, nehmlich: dass der Nerv eine sehr hochgradige Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Reize besitzt, und dass darum, was Semon bestreitet, die Periode der anhaltenden Reizung der Nervenelemente nicht „kurz und im frühesten Stadium des Prozesses“, sondern sehr langdauernd sein kann.

Was Semon aber übersieht, ist: dass er mit dem Zuge-

[1]) Clinical remarks etc. Separatabdruck S. 24.

[2]) a. a. O.

ständnisse, ein Druck auf den Nerven wirke, bevor er den letzteren leitungsunfähig mache, nach Art eines mechanischen Reizes — mag diese Periode noch so kurz und früh sein —, dem mechanischen Reize die primäre, der Lähmung aber die secundäre Rolle zuweist. Und in diesem sich Semon bei seinen Betrachtungen aufdrängenden Zugeständniss liegt ein wesentliches und schweres Beweismoment gegen seine Ausführungen von der „Vorneigung" der Abductorfasern.

Eine genauere Analyse der zahlreichen von Semon angeführten Fälle muss ich mir hier versagen, um Wiederholungen zu vermeiden. Aus den vorhergegangenen Besprechungen der Fälle von Gerhardt, Riegel, Penzoldt ergeben sich diejenigen Beweismomente, welche für meine Auffassung sprechen und welche ich hier nur von Neuem anführen könnte, von selbst. Auch eine grössere Zahl der Semon'schen Fälle würde sich als unzweideutiger Beleg für die primäre neuropathische Contractur verwenden lassen. (Directe Läsionen der Erweiterermuskeln und -Nervenästchen durch Oesophaguscarcinome u. s. w., nehme ich auch hier als die Frage nicht klärend aus.)

Aus dem angeführten Grunde muss ich auch eine nicht unbeträchtliche Zahl anderer z. Th. wichtiger Arbeiten hier unerwähnt lassen.

Resumiren wir nunmehr die Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen und der Prüfung der bisherigen Arbeiten über die vorliegende Frage, so stellen sich dieselben wie folgt dar:

1. Es hat sich aus physiologischen Thatsachen (cf. die Citate aus Rosenthal's „Athembewegungen" bei der Besprechung von Rosenbach's Deutungsversuchen) der Schluss ergeben, dass die ruhige Respirationsstellung der Stimmbänder durch einen Reflextonus der Glottiserweiterer bedingt ist.

2. Plötzliche Einschnürung oder allmählich steigender Druck auf den frischen, in seiner Ernährung nicht wesentlich veränderten Recurrens ausgeübt, erzeugt in der Regel totale Lähmung des Nerven. Selten und unter besonderen, nicht ganz aufgeklärten Umständen tritt indessen bei dieser Einwirkung auch ein andauernder Reizeffect ein. Dieser Effect kann reflectorisch durch

Reizung der dem Recurrens durch den Ramus communicans laryng. sup. beigesellten oder im Recurrens selbst enthaltenen sensiblen Fasern hervorgerufen sein (Reflexcontractur). Darauf deuten der Effect der Durchschneidung des Laryng. sup. (Aufhebung der Contractur) in dem einen Falle (1. Versuchsreihe), sowie die Weinzweig-Exner'schen Untersuchungen hin. Eine „Vorneigung" der Erweiterer, früher als die Verengerer gelähmt zu werden, konnte weder bei dieser, noch bei der späteren Versuchsanordnung nachgewiesen werden.

3. Ein mässiger Druck auf den vorsichtig isolirten und locker eingeschnürten Recurrens ruft zunächst schnell vorübergehende spastische Erscheinungen, klonische Zuckungen der Stimmbänder, Verstärkung der Adductionsenergie, hervor. Der Druck erzeugt weiter Entzündung und regressive Veränderungen des Nerven. Dadurch steigt die Erregbarkeit des letzteren, wie durch die Vergleichung der elektrischen Erregbarkeit des entzündeten mit der des frischen Nerven nachgewiesen wurde. Nunmehr genügt schon der mässige mechanische Reiz zur Erregung des Nerven. Die Abnahme der Widerstände im Nerven einerseits und die andauernde Häufung der Reize andererseits combiniren sich jetzt, um als Endeffect die dauernde Erregung des Nerven und die dauernde tonische Contraction aller zu ihm gehörigen Muskeln hervorzurufen. Bei dieser Action der gesammten Muskeln tritt nun aber jene Stimmbandstellung ein, welche der Function der an Kraft bei weitem überwiegenden Muskelgruppe, der Adductoren, entspricht.

In diesem Stadium bleibt die tonische Contraction der Addutoren stationär (spastische Contractur), und kann bei der bedeutenden Widerstandsfähigkeit des Nerven, wie wir gesehen haben, sehr lange dauern.

Die Unterbrechung der Druckwirkung kann diese Contractur aufheben, wie das Herausfallen des Korkes aus seiner Schlinge wiederholt gezeigt hat, und wie sich aus dem Penzoldt'schen Experiment und, mit

[1]) a. a. O.

hoher Wahrscheinlichkeit, aus der Erhöhung der Dyspnoe durch festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes im Gerhardt'schen Falle folgern lässt. Mit der Wiedereinlegung des Korkes tritt die Contractur wieder auf. Das Experiment beweist, dass die Neuritis allein die Contractur nicht hervorruft, sondern dass dazu noch ein mässiger Druck erforderlich ist.

Dieses ganze Krankheitsbild entspricht den an anderen peripherischen Nerven durch Fremdkörper Neurome, Schussverletzungen und andere traumatische Läsionen hervorgerufenen spastischen Contracturen (Erb, Eulenburg, Seeligmüller).

4. Im Sinne der eben entwickelten Auffassung lassen sich die meisten der bisher beschriebenen Fälle, wie oben gezeigt wurde, zwanglos und einwandfrei erklären. Die Theorie von der früheren oder hochgradigeren oder ausschliesslichen Erkrankung der Erweitererfasern genügt zur Erklärung der hier in Betracht kommenden Erscheinungen nicht. Diese Pathogenese hat im Gegentheil selbst erst Deutungsversuche erforderlich erscheinen lassen, welche als missglückt anzusehen sind.

5. Der für die peripherischen Erkrankungsformen nachgewiesene Entwicklungsvorgang erklärt in befriedigender Weise auch die Contractur bei centralen Läsionen (Sclerose, Tumoren. Encephalitis u. s. w.), und findet, wie oben gezeigt wurde. eine ausgezeichnete Stütze in den fast wörtlich auf die vorliegenden Verhältnisse passenden Ausführungen von Charcot, Eulenburg, Erb, Hitzig, Seeligmüller.

6. Das Vorkommen der Erweitererlähmung in Folge von directen peripherischen (Oesophaguscarcinome u. s. w.) oder centralen Läsionen wird nicht geleugnet, bei den letzteren aber als das bei weitem seltenere angesehen. Bei den directen peripherischen Läsionen der Mm. cricoarytaen. post. oder ihrer Nervenästchen ist ein Zweifel an der Pathogenese ausgeschlossen. (Myopathische oder paralytische Contractur.)

VIII.

Eine seltene Missbildung des Thorax.

Von Dr. C. Seitz,
Assistenten der medicinischen Poliklinik in München.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1.)

Da die Literatur der Missbildungen, soweit ich dieselbe überblicken konnte, nur zwei allenfalls hiehergehörige Fälle aufweist [1]), dürfte die Veröffentlichung des im Folgenden zu beschreibenden Falles genügende Berechtigung finden.

Es handelt sich um einen angebornen Defect von Knochen- und Muskelpartien der linken Thoraxhälfte mit Lungenhernie. Anamnestisch liess sich über den Fall Folgendes ermitteln:

Martin L., 28 Jahre alt, ist das jüngste von 9 Geschwistern, die mit Ausnahme eines an Wassersucht gestorbenen alle leben, gesund und normal entwickelt sind. Der Vater erfreut sich bester Gesundheit und steht im 84. Lebensjahr, die Mutter starb mit 79 Jahren der Beschreibung nach an einer chirurgischen Krankheit. Sie gebar diesen Sohn in ihrem 51. Lebensjahre nach 5jähriger Gebärpause. Pat. selbst war mit Ausnahme einer nach 3tägigem Spitalaufenthalt gebesserten „Nierenentzündung" nie krank. Die Geburt desselben verlief gut ohne Kunsthülfe, doch soll er als schwächliches Kind zur Welt gekommen sein. Während der Schuljahre nahm er unbehindert an den Spielen der Altersgenossen Theil; später kam er seiner Beschäftigung als Bauernknecht ohne Beschwerde nach und stellte auch, weil jähzornig, bei den landesüblichen Raufereien seinen Mann. Erst seit ½ Jahr ermüdet er eher als sonst und treten bei angestrengter Arbeit Athembeschwerden auf. Der linke Arm war immer etwas schwächer. Die bestehende Abnormität der linken Brustseite machte ihn militärfrei. Ein Trauma irgend welcher Art hat er niemals erlitten. Ueber eine oberhalb der 2. linken Rippe in der vorderen Axillarlinie befindliche 2 cm lange schräg verlaufende verschiebliche Narbe weiss er keine Auskunft zu geben; nach Aussage des Vaters ist dieselbe „angeboren". Seine geistigen und körperlichen Functionen sind normal.

[1]) Frickhöffer, Dieses Archiv Bd. 10 S. 474 (erwähnt in Ahlfeld's Missbildungen S. 177). Froriep's neue Notizen a. d. Gebiete der Natur- und Heilkunde für 1839, No. 199 (erw. in Ammon die angebornen chir. Krankheiten des Menschen S. 62).

Patient ist von grosser Statur, normaler Hautfarbe; Musculatur und Skelett — mit Ausnahme der unten zu beschreibenden Partien — kräftig entwickelt; nirgends Spuren von Rhachitis. Die Inspection und Palpation des Thorax ergiebt Folgendes:

Linke Clavicula tiefer stehend, verdickt, stärker nach vorn gekrümmt als die rechte. Die vordere Thoraxfläche ist ganz asymmetrisch, rechts kräftig entwickelt von normaler Wölbung, links an Stelle der letzteren eine pfannenartige Vertiefung von 18 cm Länge, 12 cm Breite und 1,5 cm Tiefe (unter dem Sternum) mit diversen Hervorragungen. Die linke Mamilla fehlt vollständig. Der Umfang der rechten Thoraxhälfte über der Mamilla beträgt 46 cm, der linken in gleicher Höhe 42,5 cm. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Scoliose nach links. Das Sternum — 16,5 cm lang — zeigt statt der Ansatzstelle der 2. Rippe links einen halbmondförmigen Defect (3 cm unterhalb der Incis. semilun. manubrii) von 3 cm Länge und bis 1,5 cm Breite; unterhalb desselben ist der linke Sternalrand wesentlich nach vorn gekrümmt, so dass er mit den Ansätzen der 6. und 7. Rippe einen Winkel von 30—40° bildet. Die 1. Rippe links zeigt keine Abnormität. Die Palpation derselben und der folgenden wird sehr erleichtert durch das Fehlen der Musculatur (wie später näher beschrieben wird). Die 2. Rippe links endet frei daumenbreit von dem beginnenden Sternaldefect mit einer Verdickung und prominirt. Die 3. Rippe endet gleichfalls frei in der linken Parasternallinie gerade nach abwärts verlaufend von Federkieldicke 6,5 cm entfernt vom defecten Sternum. Die 2. und 3. Rippe sind in der vorderen Axillarlinie verwachsen; die 4. und 5. Rippe endigen gleichfalls frei 4 cm vom linken Sternalrand, vorne zusammen verschmolzen in eine Zweimarkstückgrosse flache Platte. Die 6. Rippe zeigt keine Continuitätstrennung, doch ist sie sehr stark nach abwärts gekrümmt und zeigt an der tiefsten Stelle eine haselnussgrosse Verdickung, unterhalb welcher eine thalergrosse Vertiefung folgt. Die 7. Rippe endlich zeigt wieder nahezu normales Verhalten.

Ausser obigen Defecten des Skelettes ergeben sich auch noch solche in der Musculatur. Vom M. pectoralis major sin. besteht nur die Portio clavicularis, während der M. pectoralis minor s. gänzlich fehlt (auch die Prüfung mit dem constanten Strom ergiebt negative Resultate), auch die Mm. intercostales fehlen an der linken vorderen Thoraxhälfte. Der M. latissim. dors. und der M. serrat. antic. maj. sind sehr schwach entwickelt. Dagegen ist die Pars clavicular. m. deltoid. sin. und der M. cucullar. sin. stärker entwickelt als rechterseits (weil sie wohl vicariirend eintreten). Obige Defecte in der Musculatur ermöglichen genaue Palpation der abnormen Rippen und gestatten auch vollständiges Umgreifen des Process. coracoid. sinistr. Auch das Fettpolster ist im ganzen Gebiete der Abnormität vollständig geschwunden. Dadurch entstehen an den Stellen der Knochendefecte tiefe Gruben, die sich inspiratorisch einziehen, bei forcirter Exspiration sich dagegen bis 2 cm hervorwölben (Herniae pulmonales). Die Lunge bläht sich in dem Skeletdefect in einer Länge von 12 cm und Breite von 6 cm auf in birn-

förmiger Gestalt, daneben bestehen seitlich zwischen 3. und 4., ferner zwischen 5. und 6. Rippe noch zwei kleinere den Intercostalräumen entsprechende Lungenhernien.

Bei der Inspection ist noch auffallend der Mangel des Spitzenstosses an normaler Stelle; derselbe findet sich unterhalb des Proc. xiphoideus, deutliche Pulsation sieht man ferner in dem halbmondförmigen Defect am Sternum und unterhalb der abnormen Rippen herab von der Art. pulmonal. resp. mammaria intern. herrührend. Obigem Befund entsprechend lässt sich percutorisch die Verlagerung des Herzens so feststellen, dass dasselbe unter dem Sternum und dem von demselben mit den beiden letzten Rippenansätzen gebildeten Winkel liegt. Die Lungen zeigen normale Grenzen, nirgends Dämpfung, allenthalben exquisites Vesiculärathmen, am schönsten durch directe Auscultation über der Hernie. Die Leber überragt den Rippenbogen fingerbreit. Herztöne rein, Action regelmässig, Puls von mittlerer Völle, weich, 62—66. Auch die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes. Die beigefügte Abbildung möge die Schilderung des Falles vervollständigen.

Was die Pathogenese betrifft, so werden wir schon durch den Mangel irgend eines anamnestischen Momentes auf den intrauterinen Ursprung der Deformität hingewiesen. Auch eine Abnormität in der Keimanlage scheint mir ausgeschlossen durch die Art der Missbildung. Es dürften nur zwei Möglichkeiten in's Auge zu fassen sein. Es kann eine Extremität, wahrscheinlich der Arm der betreffenden Seite, über die Brust gelagert und durch irgend ein Moment (Tumor?) dauernd so angedrückt gewesen sein, oder es hat eine Geschwulst des Uterus (Myoma?), die sich in der 5jährigen Gebärpause entwickelt hat und dabei die Conception nicht ausschliesst, Druck gegen die linke vordere Thoraxfläche ausgeübt. In beiden Fällen musste der abnorme andauernde Druck die Entwicklungshemmung einzelner Theile erklären.

IX.

Anatomische Mittheilungen.

Von Dr. G. Broesike,
Custos am kgl anatom. Institut zu Berlin.

I. Ein Fall von congenitaler S-förmiger Verwachsung beider Nieren.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 2.)

Zu den häufigsten congenitalen Anomalien der Nieren gehören bekanntlich die Verwachsungen und Verlagerungen dieser Organe, wie sie ganz besonders oft in der sogenannten Hufeisenniere ihren Ausdruck finden. Der nachfolgend beschriebene Fall hat lediglich wegen der eigenthümlichen, bisher anscheinend noch nicht beobachteten Form der Verwachsung ein gewisses Interesse — eine Form, die ich wegen ihrer Aehnlichkeit mit einem S romanum im Gegensatz zur Hufeisenniere als Ren sigmoideum bezeichnen möchte. Die Verschmelzung hatte nehmlich an dem vorliegenden Präparat zwischen dem oberen Ende der rechten und dem unteren Ende der linken Niere in der Weise stattgefunden, dass beide Nieren die ebenerwähnte S-Figur bildeten. Von diesen beiden Organen war nur die linke (obere) Niere nahezu in der normalen Lage geblieben, während die rechte (untere) vollständig auf die linke Seite hinübergerückt war, so dass ursprünglich vor der genauen Präparation dieser Theile der Verdacht aufkommen konnte, als handle es sich um einen einseitigen Defect der rechten Niere. Die näheren Details waren folgende:

Das vorliegende Präparat gehörte der unteren Körperhälfte eines gut genährten, kräftigen Mannes in mittlerem Lebensalter an, an welcher die Lendenwirbelsäule durch einen longitudinalen Sägeschnitt gespalten und der grösste Theil der Baucheingeweide bereits exenterirt war, so dass sich nicht mehr mit Sicherheit constatiren liess, ob auf der rechten Seite die Nebenniere vorhanden gewesen war. An der Stelle, an welcher sich auf dieser Seite die Niere befinden sollte, war unter dem Peritonäum nur eine ziemlich

Virchow's A

Ao.

L.A.r.

L.V.r.

R.V.r.

R.A.r.

Fig. 2 W Gro

erhebliche Menge von Fettgewebe vorhanden. Dagegen war an dem oberen Ende der linken Niere etwa in der Höhe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel die Nebenniere wahrzunehmen. Der Hilus dieser, ungefähr normal gelegenen linken Niere war ziemlich stark ausgeschnitten; die Gefässe, welche an demselben eintraten, waren eine mehrfach getheilte Arteria und eine einfache Vena renalis, von denen die letztere in ganz normaler Weise vor der Aorta zum Hilus hinzog und an dem letzteren auch am meisten nach vorn gelegen war. Dagegen lag der Anfangstheil des Ureter hinter der Vene und zwischen den arteriellen Aesten. Am unteren Ende der linken Niere fand sich nun, mit derselben durch Nierensubstanz untrennbar verbunden eine zweite (offenbar die rechte) Niere, welche zwar tiefer, aber im Uebrigen genau so lag, wie sie auf der rechten Seite hätte gelegen sein müssen. Der Hilus derselben war also nach links und lateralwärts, der convexe Rand nach rechts und medianwärts gewandt. Diese zweite, tiefer gelegene, rechte Niere war etwas kleiner als die linke und von der letzteren an der vorderen Fläche deutlich durch eine schräge Furche abgegrenzt, in welcher der Ureter der linken oberen Niere nach abwärts zog. An der hinteren, mehr platten Fläche war dagegen eine deutliche Grenze zwischen den beiden Nieren nicht zu constatiren. Die ganze Doppelniere hatte somit eine S-förmige Gestalt und erstreckte sich an der linken Seite der Wirbelsäule von der Grenze zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel bis etwa zur Mitte des letzten Lendenwirbels. Auch bei der unteren (rechten) Niere war der Hilus relativ tief ausgeschnitten. Von den zu dieser Niere gehörigen Blutgefässen zog die Vena renalis vor der Aorta und vor der Vorderfläche des Organs bis in die Nähe des Hilus hin, wo sie sich etwas oberhalb des Ureter in das Nierenparenchym einsenkte. Die arterielle Versorgung dieser Niere wurde durch zwei Aeste gegeben, von denen der eine etwa 3 cm oberhalb der Theilungsstelle der Aorta entsprang und sich zum convexen Rande des Organes begab, während der andere aus der linken Arteria iliaca communis kam und zwischen Niere und M. psoas major bis in die Nähe des hinteren Hilusrandes hinzog. Aus dem oberen von diesen arteriellen Aesten entsprang eine ziemlich starke Arterie, wahrscheinlich die Mesenterica inf. — wenigstens liess sich an der Aorta sonst kein Gefäss auffinden, welches man dafür hätte ansprechen können. Der Ursprung der Art. coeliaca und mesenterica sup. war normal. Was den Verlauf der beiden Ureteren anlangte, so zog derjenige der linken oberen Niere zunächst, wie schon erwähnt, in der Furche, welche sich an der vorderen Fläche zwischen beiden Nieren befand, ein wenig nach lateralwärts und unten, gelangte dann lateralwärts neben den Hilus der rechten unteren Niere und nahm schliesslich seinen gewöhnlichen Lauf zum Blasengrunde. Der Ureter der rechten unteren Niere verlief zunächst eine kurze Strecke neben und parallel dem vorigen, zog dann aber in transversaler Richtung vor dem 1. Kreuzbeinwirbel nach rechts bis zur Vena iliaca comm. dextra, wo er sich erst längs der rechten Linea innominata eine kurze Strecke nach vorn begab, um endlich den normalen Weg zum Fundus vesicae an der rechten Seite des kleinen Beckens einzuschlagen.

Betreffs der Entstehung von Nierenverwachsungen finden sich in der Literatur zwei entgegengesetzte Ansichten. Die eine ältere Hypothese von Meckel[1]) führt die congenitale Nierenfusion auf eine Hemmungsbildung zurück und ist noch in neuerer Zeit von Mühlhäuser[2]) vertreten worden. Indessen schon Schultze (Jena) widersprach auf der 36. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Speyer dieser Anschauung und Friedlowsky[3]) deducirte später an der Hand von selbstbeobachteten und anderweitig beschriebenen Fällen in Uebereinstimmung mit den von Kupffer[4]) gewonnenen entwicklungsgeschichtlichen Resultaten, dass die Nieren stets zuerst paarig angelegt sein müssen und die Verschmelzung oder Verlagerung dieser ersten Anlagen der bleibenden Nieren als ein secundärer Vorgang während des embryonalen Lebens aufzufassen sei. Der vorliegende Fall findet in der letzteren Auffassung eine zwanglose Deutung, während man bei der Annahme einer Hemmungsbildung zu allerhand künstlichen und schwer denkbaren Verschiebungen seine Zuflucht nehmen müsste, um eine Erklärung desselben zu ermöglichen. Nach den eben erwähnten Untersuchungen von Kupffer entsteht bei Säugethieren das bleibende Harnsystem in der Form der sogenannten „Nierenkanäle“ zunächst als blindsackige Ausstülpung an der Rückwand der Wolff'schen Gänge. Diese Ausstülpungen entwickeln sich dann zu den späteren Ureteren und zum Nierenbecken; um das letztere gruppirt sich endlich eine bestimmte Menge von Zellen, aus denen sich nach und nach das Nierenparenchym aufbaut. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass die „Nierenkanäle“ in ihren einzelnen Abschnitten eine Reihe von Lageveränderungen durchmachen, wie sie namentlich ihr unteres und oberes Endstück betreffen und wie sie durch ihr eigenes Wachsthum auf der einen und dasjenige des Embryo auf der anderen Seite bedingt sind. So liegen z. B. zu einer gewissen Zeit die beiden Nieren hart vor der Theilungsstelle der Aorta und berühren sich nahezu in der Medianlinie mit ihrem

[1]) J. F. Meckel, Handb. d. path. Anatomie. 1812. Bd. I.

[2]) Mühlhäuser, Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. Berlin 1861. Bd. XVIII.

[3]) Friedlowsky, Wiener akad. Sitzber. Oct. 1869. Math.-naturw. Klasse. Kupffer, M. Schultze's Archiv 1865. Bd. I.

concaven Rande. — Um den vorliegenden Fall genetisch zu verstehen hat man sich nur vorzustellen, dass die eben angedeuteten Lageveränderungen nicht ganz conform auf beiden Seiten vor sich gegangen wären, indem der rechte „Nierenkanal“ in seinem Wachsthum gegenüber dem linken zurückblieb, der Art, dass zu einer gewissen Zeit die beiden primitiven Anlagen der bleibenden Nieren in der Medianlinie nicht mit ihrem ganzen Rande, sondern nur mittelst des oberen Endes der rechten und des unteren Endes der linken Niere in Berührung gestanden hätten. Nun besteht aber diese erste Anlage der bleibenden Niere zuerst aus einer Anzahl von Lappen, den Renculi, welche später erst zu einem einzigen Körper mit mehr oder weniger glatter Oberfläche confluiren. Wenn man sich also vorstellt, dass dies abnorme Lageverhältniss schon zu einer Zeit bestand, wo die Renculi noch nicht mit einander verschmolzen waren, so hat auch die weitere Vorstellung nichts Schwieriges mehr, dass die beiden in dieser Lage und in directer Berührung befindlichen Organe eine Fusion zu einem einzigen Körper eingingen. Die Lageveränderung derselben muss natürlich der primäre, die Verschmelzung der secundäre Vorgang gewesen sein. Die an der rechten, verlagerten Niere vorhandenen Gefässanomalien scheinen sich noch später entwickelt und mit den benachbarten Blutwegen in Verkehr gesetzt zu haben. Jedenfalls liegt in dem Verhalten derselben kein Grund zu der von Mondini aufgestellten Behauptung, dass der auffallenden Vervielfältigung der Gefässe bei Fusion der Nieren ein Einfluss auf die Entstehung dieses Zustandes eingeräumt werden müsse.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 2.

Med Medianlinie. **Ao** Aorta. **Nn** Nebenniere. **LN** Linke Niere. **RN** Rechte Niere. **LU** Linker Ureter. **RU** Rechter Ureter. **LAr** Linke Arteria renalis. **LVr** Linke Vena renalis. **RAr** Rechte Arteria renalis. **RVr** Rechte Vena renalis. **H** Harnblase.

II. Ueber einen Fall von medianem Ventriculus laryngis tertius.

In einem auf dem hiesigen Secirboden präparirten Kehlkopf, von welchem sich leider nicht mehr feststellen liess, welchem Individuum derselbe angehört hatte, wurde folgendes Verhalten vorgefunden.

Die Knorpel, Muskeln und Bänder desselben zeigten sich überall in normalem Zustande, insoweit sie noch bei der nicht allzu geschickten Präparation erhalten waren. Dasselbe schien zunächst auch bei den Morgagni'schen (seitlichen) Ventrikeln der Fall zu sein. Erst bei weiterer Präparation stellte sich heraus, dass dieselben sich über das Niveau der oberen Stimmbänder hinaus in Form einer Aussackung soweit nach oben erstreckten, dass das obere Ende des linken Divertikels etwa in der Höhe der Mitte des Seitenrandes der Epiglottis gelegen war und sich somit ziemlich nahe unter der Zungenschleimhaut befunden haben musste. Es mochte also immerhin an dieser Seite den Rand des oberen Stimmbandes um etwa 2 cm nach oben überragt haben. Auf der rechten Seite war genau dieselbe Fortsetzung der Morgagni'schen Tasche nach oben hin zu constatiren, nur war ihre Ausdehnung hier eine geringere. An beiden Seiten waren übrigens die Divertikel nur auf den vordersten Theil der Morgagni'schen Taschen beschränkt und zeigten eine fast spaltförmige Eingangsöffnung, die zu einem wurstförmigen Kanal mit etwas ausgebuchtetem blindem Ende führte.

Diese weite Ausdehnung des vorderen Theils der Morgagnischen Ventrikel nach oben hin ist beim Menschen bekanntlich ein so häufiges Verhalten, dass mässige Grade derselben als normal betrachtet werden können. Immerhin würde die eben beschriebene excessive Entwicklung dieser Ausstülpungen als etwas Seltenes zu bezeichnen sein, wie dies auch von Henle (Handbuch der Anatomie, 1876, Bd. II. S. 273) mit folgenden Worten erwähnt wird: „Die Schleimhaut, die den Ventrikel auskleidet, stülpt sich in der Regel nach oben aus in Form eines Blindsackes, der sich zwischen den beiden Platten der Plica aryepiglottica bis zur Gegend des oberen Randes der Cart. thyreoidea und zuweilen selbst noch weiter hinaufreicht, ja sogar in seltenen Fällen unter die Zungenschleimhaut sich erstreckt". Dergleichen seltene Fälle sind in der That schon von Virchow (Krankhafte Geschwülste 1867. Bd. III. S. 35) als Laryngocele ventricularis bezeichnet, dann von Gruber, Rüdinger u. A. beim Menschen beobachtet und detaillirt mitgetheilt worden.

Gruber beschreibt besonders genau die Formverhältnisse dieser seitlichen Larynxdivertikel in ihren verschiedenen Abschnitten, welche sich in der That trotz ihrer anscheinend noch grösseren Ausdehnung ganz ähnlich wie in meinem Falle verhalten. Auch ist bereits darauf aufmerksam gemacht worden, dass die excessive Ausdehnung der Morgagni'schen Ventrikel nach oben ein thierähnliches Verhalten, eine sogenannte Theromorphie darstellt, nehmlich ein Analogon jener Bildungen, welche man beim Affen normaler Weise vorfindet und daselbst als Kehlsäcke bezeichnet hat. Dergleichen Kehlsäcke sind von Duvernoy beim Gorilla, von Vrolik und Sandifort beim Schimpanse bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten, von anderen Autoren beim Hylobates beschrieben worden und mögen wohl auch bei allen übrigen Affen vorhanden sein. Beim Menschen würde diese Varietät in practischer Beziehung insofern eine gewisse Bedeutung beanspruchen, als bei Geschwüren der Schleimhaut seitlich von der Epiglottis das Ende des Divertikels angefressen werden und auf diese Weise Speisen, Geschwürspartikelchen u. s. w. in die Ventrikel und weiter hinab gelangen könnten.

Dagegen berichtet weder Henle, noch, soviel ich eruiren konnte, andere Autoren von dem Vorkommen eines dritten, median gelegenen Ventriculus laryngis, wie ich ihn an demselben Präparate vorfand.

Die eben genannte Abnormität stellte eine kleine, etwa halbkugelig geformte Höhle vor, welche genau in der Medianlinie zwischen den vorderen Enden der beiden oberen und unteren Stimmbänder gelegen war und so aussah wie wenn Jemand an dieser Stelle eine kleine Erbse tief in die Shhleimhaut und in den Knorpel hineingedrückt hätte. Dementsprechend war der Schildknorpel eine Strecke weit unterhalb der Incisura thyreoidea sup. in der Medianlinie durchlöchert und die Schleimhaut des Divertikels lag hier dicht unter dem vorderen Perichondrium des Knorpels. Der Stiel der Epiglottis entsprang in normaler Weise dicht über dieser Ausbuchtung von der Medianlinie des Schildknorpels.

Beim ersten Anblick dieser Abnormität konnte sich die Idee einer Geschwürsbildung aufdrängen, indessen hiergegen sprach nicht allein die regelmässige Form der Vertiefung, sondern auch die Beschaffenheit der Innenfläche der kleinen Höhle, welche eine völlig glatte, normale Schleimhaut zeigte. Es fragte sich nun weiter, welche Bedeutung diesem Ventriculus tertius beizu-

legen sei und es lag nahe, ob wir es hier nicht ebenfalls mit einer Theromorphie zu thun hätten, wie sie ja schon für so viele anatomische Varietäten des Menschen nachgewiesen ist. In der That findet sich, wenn auch nicht beim Affen, so doch bei den Einhufern der sogenannte Sinus subepiglotticus von Chauveau[1]), den dieser Autor mit folgenden Worten beschreibt: „le sinus sous-epiglottique depression profonde creusée à la base (Stiel) de l'Epiglotte et pourvue chez l'âne et mulet d'une mince membrane susceptible de vibrer". Ein Pferdekehlkopf, den ich darauf hin untersuchte, zeigte in der That die gleiche Bildung. Ebenso wie in dem von mir so eben beschriebenen Falle liegt das sogenannte mittlere Kehlkopfstäschchen des Pferdes, welches offenbar mit dem Sinus sous-epiglottique identisch ist und auch als Ventriculus medianus oder tertius bezeichnet werden könnte, genau zwischen den vorderen Enden der wahren und falschen Stimmbänder. Der Schildknorpel ist bei diesen Thieren zwar nicht durchlöchert wie in meinem Falle, zeigt aber genau entsprechend dem mittleren Kehlkopftäschchen eine deutliche Depression, über welcher sich der Stiel der Epiglottis ansetzt.

Ein ähnliches, wenngleich doch wieder in mancher Hinsicht abweichendes Verhalten fand ich noch an drei Exemplaren vom Pavian (zwei Hunds- und ein schwarzer Pavian) bei der Untersuchung vor. Der untere Theil der Epiglottis dicht über dem Stiel derselben ist hier nehmlich durchbohrt durch eine relativ grosse Oeffnung, welche vom Kehlkopfeingang in eine vor der Epiglottis gelegene, ziemlich geräumige Höhle führt, welche lateralwärts bis an die seitlichen Morgagni'schen Taschen, nach vorn bis zum Zungenbein und zur Membrana hyothyreoidea reicht. Von einem Sinus subepiglotticus könnte man hier kaum sprechen, höchstens von einem Sinus praeepiglotticus, dessen Mündung allerdings an der hinteren Fläche der Epiglottis gelegen und gänzlich von der Knorpelsubstanz der Epiglottis umgeben wäre. Auch für diesen Sinus praeepiglotticus des Pavians scheint der Mensch seine Analogie in einer von Hyrtl[2]) beschriebenen Varietät zu besitzen, über die mir im Augenblick nur ein Re-

[1]) Chauveau, Traité d'anat. comparée des animaux domestiques. Paris 1871.

[2]) Hyrtl, Wiener akad. Sitzungsber. LII. Math.-naturw. Kl. Abth. I.

ferat zugänglich war. Letzterer Autor beschreibt nehmlich an der hinteren Fläche der Wurzel des Kehldeckels eine quere Falte, welche eine nach oben offene Tasche bildete; der untere befestigte Rand dieser Tasche ging in einen dreieckigen Wulst über, welcher mit einem unteren spitzen Winkel zwischen die oberen Stimmbänder hineinragte. Die Lage der Hyrtl'schen Tasche entspricht also genau der Lage des Sinus praeepiglotticus des Pavians: denkt man sich die Tasche weiter nach vorne vertieft, so müsste sie ganz wie der letztere die Knorpelsubstanz der Epiglottis von hinten nach vorne perforiren und sich je nach ihrer Ausdehnung vor der vorderen Epiglottisfläche in Form eines grösseren oder kleineren Sackes ausbreiten. Mit meinem Fall ist der Hyrtl'sche jedenfalls nicht in eine Kategorie zu stellen, weil die von Hyrtl beschriebene Tasche eben nicht zwischen den vorderen Enden der Stimmbänder, sondern über denselben an der hinteren Epiglottisfläche gelegen war.

Bei anderen Affen, die ich darauf hin untersuchte, wie z. B. einem Kapuciner, Orang-Utang und Gorilla, war weder von einem Sinus sub- noch von einem Sinus praeepiglotticus eine Andeutung wahrzunehmen, so dass also die letztere Form von Divertikel dem Pavian eigenthümlich zu sein scheint. Ebenso wenig sind diese Ausbuchtungen der Larynxschleimhaut bei den anderen Haussäugethieren mit Ausnahme der Einhufer vorhanden. Das eben beschriebene Präparat ist der Sammlung des hiesigen anatomischen Instituts einverleibt und deswegen von mir nicht abgebildet worden, wiewohl ich nicht im Stande war, einen ähnlichen Fall in der Literatur aufzufinden.

III. Ueber einen Fall von Divertikel der Seitenwand des Pharynx in Communication mit der Tuba Eustachii.

Im vergangnen Wintersemester fand ich an der rechten Hälfte eines median durchschnittenen menschlichen Kopfes eine auffallend tiefe Rosenmüller'scher Grube vor; als ich die letztere weiterhin genauer untersuchte, entdeckte ich hinter dem hintern Theil der Tubenmündung einen schmalen schlitzförmigen Spalt

von etwa 7 mm Länge, in welchen man bequem eine Sonde bis zu einer Tiefe von 2 cm einführen konnte. Die Höhle des hier vorhandenen Divertikels erstreckte sich nach lateralwärts hin und liess sich mit einer ziemlich beträchtlichen Menge von Watte ausstopfen. Da sich nun beim Pferde bekanntlich in Gestalt der sog. Luftsäcke (poches gutturales der Franzosen) kolossale Ausstülpungen der Tuba Eustachii vorfinden, welche sich nach oben bis an die Schädelbasis, nach unten bis an das Zungenbein, lateralwärts bis an Hals- und Kaumuskeln erstrecken, und einander medianwärts berühren, so versuchte ich auch die Tube zu sondiren und konnte in der That ohne Anwendung von Gewalt und ohne gebohrt zu haben, die Sonde durch die Tubenmündung soweit nach hinten führen, dass der Knopf derselben in dem eben beschriebenen Spalt der Rosenmüller'schen Grube sichtbar wurde. Ich ging nun daran das Divertikel präparatorisch von aussen blosszulegen; zu diesem Zweck wurde der Jochbogen durchsägt und mit dem Musc. masseter nach abwärts geschlagen, hierauf der Processus coronoideus des Unterkiefers abgetragen und mit dem Musc. temporalis nach oben zurückgelegt. Nachdem dann noch der Unterkiefer vorsichtig exarticulirt und nach abwärts gezogen war, eröffnete ich einen Hohlraum zu welchem man mit der Sonde von dem oben beschriebenen Schlitz hinter der Tubenmündung aus gelangen konnte. Die Wand dieses Hohlraums war innen ganz glatt, sehr dünn und leicht zerreislich, was allerdings zum Theil wohl darin seine Erklärung findet, dass der betreffende Kopf schon etwa 14 Tage in dem Secirsaal gelegen hatte, bevor ich das Divertikel bemerkte und in Präparation nahm. Das Letztere erstreckte sich nach lateralwärts zwischen dem Proc. coronoideus des Unterkiefers und den vom Proc. styloideus ausgehenden Muskeln bis an die Parotis; vorne grenzte es an die Musc. pterygoidei ext. und int., sowie an das Lig. laterale int. des Kiefergelenks; hinten an den Proc. styloideus, die von demselben ausgehenden Muskeln und Bänder und an die Carotis int.; nach oben reichte die Höhle bis an die Spina angularis und an die Pars tympanica des Schläfenbeins, insoweit die letztere nicht durch das Kiefergelenk eingenommen ist. Nach unten erstreckte sich das Divertikel bis etwa zur Mitte des Kieferastes und medianwärts war seine Oeffnung in den Pharynx

umgrenzt von dem Musc. levator veli palatini und dem Constrictor pharyngis sup. Der Zugang zu dem Divertikel vom Pharynx aus bildete einen kurzen Gang, eine Art Vorraum von etwa 5 mm Höhe und 1 cm Länge, und wenn ich eine Sonde in die Tubenmündung nach hinten einführte, kam ich mit dem Knopf derselben zwischen den Musc. petro- und sphenostaphylinus an derjenigen Stelle heraus, an welcher der eben erwähnte Vorraum in die beschriebene Haupthöhle des Divertikels einmündete. Dieser Vorraum lag nun über den obersten Fasern des M. constrictor pharyngis sup. d. h. das Divertikel hatte sich an derjenigen Stelle der Seitenwand des Schlundkopfs ausgebuchtet, an welcher der letztere nicht mehr musculöse Wände besitzt. Bei mikroskopischer Untersuchung liess sich an der Innenwand des Hohlraums keinerlei Epithel mehr nachweisen; es kann dies kaum befremden, wenn man erwägt, dass die Wände desselben bei den Kau- und Schluckbewegungen stetem Druck und steten Verschiebungen gegen einander ausgesetzt sein mussten und somit die Epithelauskleidung wahrscheinlich schon intra vitam auf diese Weise verloren gegangen sein wird. Es ist indess auch möglich, dass ihr Fehlen auf die cadaverösen Veränderungen zurückzuführen ist, welche immerhin in gewissem Grade an dem Präparat Platz gegriffen hatten.

Irgend ein besonderer Inhalt war in der Höhle nicht vorhanden. Leider war es mir nicht möglich, die sondirte Communication des Hohlraums mit der Tube herauszupräpariren; sie ging mir in dem leicht zerreisslichen Gewebe völlig verloren, ebenso wie ich es auch nicht vermeiden konnte die Wand des Divertikels anzuschneiden. Nachdem ich dann noch die Tube nach oben hin aufgeschnitten hatte, konnte ich an der hintern und untern Wand derselben entsprechend der Rüdinger'schen Hülfsspalte eine deutliche Vertiefung und in derselben einen deutlichen Schlitz constatiren, durch welchen die Sonde bis in das Divertikel gelangt sein musste. Jedenfalls bin ich überzeugt, mich nicht auf künstlichen Wegen befunden zu haben, da die Wand der Tube für gewöhnlich durchaus nicht so leicht zerreisslich ist, und sich selbst an faulen Leichen nur unter Anwendung von Gewalt perforiren lässt. Auch findet sich normaler Weise nicht, wie in unserem Fall an der Stelle des Schlitzes

eine so ausgeprägte Vertiefung der Tubenwand, die mit einem hier vorhanden gewesenen Divertikel gut in Einklang zu bringen ist.

Von weitern Besonderheiten an dem vorliegenden Präparate möchte ich noch betonen, dass die Mandeln ganz auffallend tiefe folliculäre Recessus besassen, in welche sich die Sonde bis zu 1,5 cm einführen liess, und welche in der Tiefe mit einander communicirten. An der Stelle des Canalis incisivus fand sich eine anscheinend mit Schleimhaut ausgekleidete Cyste, welche durch den Medianschnitt eröffnet worden war. Leider war die entsprechende linke Kopfhälfte bereits weggeworfen, so dass sich nicht mehr constatiren liess, ob hier ähnliche Abnormitäten wie rechts vorhanden gewesen waren.

Kleinere Divertikel des Pharynx gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Wie wir an der Zungenwurzel die sog. Zungentonsille und an der Seitenwand des Isthmus fautium die sog. Mandel oder Rachentonsille als die beiden bekanntesten grösseren Anhäufungen von lymphatischen Balgdrüsen oder Follikeln vorfinden, so haben wir weitere derartige Lymphapparate bekanntlich noch zwischen der untern Tubenmündung und dem Gaumen in Gestalt der Tubentonsille und zwischen den beiden Rosenmüller'schen Gruben als retropharyngeale Tonsille (Pharynx-Tonsille der Autoren), so dass sich also von der Zungenwurzel an bis zum obern Theile der hintern Pharynxwand ein nahezu continuirlicher lymphatischer Rachenring hinzieht. An allen Punkten dieses Rachenringes finden sich nun die bekannten grössern oder kleinern, mitunter nur mikroskopischen folliculären Recessus oder Lacunen, wie sie an den Mandeln am constantesten vorkommen und sich hier mitunter recht tief in die Schleimhaut einsenken, insbesondere wenn sie intra vitam durch stagnirende Käsepfröpfe ausgedehnt waren. Besonders häufig kommt ausserdem in der Medianlinie der obern hintern Rachenwand, d. h. also in der Mitte der Pharynxtonsille die Mayer'sche[1]) Bursa pharyngea vor, welche nach Luschka eine bis 15 mm lange, 6 mm breite gegen die Pars basilaris gerichtete Vertiefung des Pharynxgewölbes bildet und eine im Mittel 1 mm dicke Wand

[1]) Mayer, Neue Untersuch. aus d. Geb. der Anat. und Phys. Bonn 1842.

aus überwiegend adenoiden Gewebe besitzt. Ueber die Bedeutung dieses Divertikels sind die Autoren noch keineswegs einig. Luschka[1]) und Landzert[2]) betrachten die Bursa als einen erweiterten Rest des inconstanten Canalis cranio-pharyngeus, welcher von der Fossa sellae turcicae durch den mittleren Keilbeinkörper als fibröser gewöhnlich hohler Fortsatz hinzieht. Froriep[3]) bringt die Bursa mit dem vordern Ende der Chorda dorsalis in Verbindung, welches zu einer gewissen Zeit in dem retropharyngealen Bindegewebe gelegen ist und die angrenzende Stelle der Pharynxwand bei dem weitern Schädelwachsthum gewissermaassen trichterförmig nach hinten zieht. Henle[4]) endlich scheint die Bursa pharyngea lediglich für einen abnorm grossen folliculären Recessus zu halten und ist damit vielleicht der Wahrheit am nächsten gekommen; er giebt auch an, dass derartige Recessus der hintern und obern Rachenwand bald nur seichte Vertiefungen darstellen, an deren Grund sich die Mündungen secundärer Autstülpungen vorfinden, bald in der Form einer einfachen oder mehrerer Blasen auftreten und sich bis in das knorpelharte Bindegewebe der Schädelbasis erstrecken können.

Eine andere Kategorie von Pharynxdivertikeln ist offenbar mit den sog. Fistulae colli congenitae in eine Reihe zu stellen. Die Oeffnungen dieser Fisteln führen entweder von aussen hin zum Larynx, der Trachea oder dem Pharynx hin, oder endigen blind im Bindegewebe des Halses.

In einem Fall von Neuhöfer[5]) mündete der rechte Fistelgang am hintern Rande des Musc. pharyngo-palatinus, da wo dieser in den Pharynx übergeht; der linke erstreckt sich etwas weiter nach oben. Stellt man sich nun an einer solchen Fistula colli congenita das äussere, der Haut des Halses näher gelegene Ende obliterirt vor, so erhält man einen Zustand, wie er von Watson[6]) an einem sehr interessanten Fall beschrieben worden

[1]) Luschka, Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.
[2]) Landzert, Ueber den Canalis cranio phar. St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XIV. 1868.
[3]) Froriep, Kopftheil der Chorda bei menschlichen Embryonen, Festgabe von Henle's Schülern 1882.
[4]) Henle, Handb. d. Anat. 1873. Bd. II. S. 90.
[5]) Neuhöfer, Bayrisches Correspondenzbl. 1857.
[6]) Watson, Journ. of anat. and phys. London and Cambridge. May 1875.

ist. Im oberen carotischen Dreieck unter der Sehne des Musc. digastricus wurde ein langer, unten sackförmig erweiterter Schlauch sichtbar, der sich dicht unter den Fascien und der Haut des Halses bis zum Manubrium sterni hinuntererstreckte. Der Stiel des Sackes verlief über dem Musc. stylopharyngeus und dem Nervus hypoglossus gegen den Isthmus faucium, wo er dicht hinter der Tonsille am freien Rand des hintern Gaumenbogens mit einer schmalen schlitzförmigen Oeffnung mündete. Die Wand des Divertikels war mit quergestreiften Muskeln, Blutgefässen und Nervenzweigen von Seiten des Glossopharyngeus reichlich versehen.

Mit Recht verwirft Watson unter den vorliegenden Verhältnissen den Gedanken an eine postfötale Ausbuchtung durch Druck, an ein sog. Pulsionsdivertikel und denkt an die Möglichkeit des Offenbleibens der ersten postmandibularen Visceralspalte, ohne im übrigen die Schwierigkeiten zu verkennen, welche sich einem detaillirten Eingehen in die Genese desselben entgegenstellen.

Ungefähr zu derselben Zeit veröffentlichte Zuckerkandl[1]) einen andern Fall von Pharynxdivertikel unter dem Namen eines Recessus salpingopharyngeus. An beiden Seitenwänden des Cavum pharyngo-nasale fanden sich die schon an und für sich bedeutend entwickelten Mündungen der Tuben in Form von etwa 1,5 cm langen und breiten Gruben bis an die obere Fläche des weichen Gaumens fortgesetzt. Die Gruben waren nach vorn durch die sog. Plica salpingopalatina (Tourtual) begrenzt, die, gestützt von dem gleichnamigen Bande, von der Tubenmündung zur sehnigen Ausbreitung des Gaumenhügels verläuft und etwa dem vordern Rand des Tensor veli palatini entspricht; hinten war ihre Grenze durch einen Wulst gebildet, welcher durch den darunter befindlichen Musc. levator palati mollis hervorgedrängt wurde; der Recessus senkte sich also zwischen dem abnorm weit auseinandergewichenen Heber und Spanner des Gaumens in die Seitenwand des Pharynx ein bis zu dem Fascienblatt, welches diese Muskeln von aussen bedeckt. Eine zweite halbmondförmige Falte theilte den Recessus in eine vordere flache und hintere

[1]) Zuckerkandl, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1875. No. 2.

tiefe Grube. Uebrigens macht die beigegebene Zeichnung durchaus den Eindruck, als ob ein Theil des membranösen Tubenbodens mit in den Bereich der Vertiefung gezogen wäre und als ob der Knorpel der Tube trotz seiner kräftigen Entwicklung kürzer wie in der Norm gewesen wäre. Ueber die Genese dieser Vertiefungen spricht sich Zuckerkandl nicht aus, doch scheint er jedenfalls die Bildung für congenital zu halten; er glaubt, dass sich zwischen der Plica salpingopharyngea und dem Musc. levator palati bei einer gewissen Entwicklung derselben stets eine Grube befände, welche in seinem Falle lediglich sehr stark vertieft gewesen wäre.

Endlich ist in neuester Zeit von Pertik[1]) ein Fall von doppelseitigem Divertikel des Pharynx veröffentlicht worden. Die bilateral symmetrischen Säcke buchteten sich nach unten und hinten von der Tubenmündung an der seitlichen und anscheinend auch an der hintern Rachenwand aus. Ihre Lage war vorne durch den hintern Rand des kräftig entwickelten Levator palati mollis, hinten und unten durch den concaven obern Rand des M. cephalopharyngeus begrenzt. Der Zugang zu den Diverticeln war beträchtlich weit und bildete ein Oval von etwa 16 bis 18 mm Länge und 12—14 mm Breite; die Tiefe der Säcke betrug etwa 15 mm. Pertik macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es zwei Puncta minoris resistentiae an der Pharynxwand gäbe, an welchen die letztere nicht durch Muskeln geschützt sei; von diesen beiden Punkten entspricht der eine dem Zuckerkandl'schen Recessus salpingopharyngeus und ist zwischen dem Levator und Tensor veli gelegen, der zweite Punkt würde durch das Pertik'sche Divertikel und seine eben beschriebenen Grenzen bezeichnet sein. Pertik hält nun seinen Fall für einen Pulsionsdivertikel, d. h. er glaubt, dass dasselbe entstanden sei durch den Druck heftiger nasaler Exspirationen und der Luftcompression bei Schluckbewegungen, durch welche zuerst diese weniger resistente, membranöse Stelle der Rachenwand ausgedehnt werden müsste. Den Zuckerkandl'schen Fall hält P. jedoch trotz dieser Auffassung für eine angeborne Form der Ausstülpung. Wenngleich er nun für seine Ansicht

[1]) Pertik, Dieses Archiv Bd. 94. 1883.

betreffs des von ihm beschriebenen Objectes sehr wichtige Gründe anführt, so möchte ich doch glauben, dass auch hier ursprünglich eine, wenn auch nur geringe, congenitale Ausbuchtung vorhanden gewesen sein mag, welche durch die von ihm betonten Momente weiterhin vergrössert wurde. Andernfalls müssten doch dergleichen Pulsionsdivertikel häufiger vorkommen, da chronische Rachen- und Nasenkatarrhe mit vollständiger Impermeabilität der Nase keineswegs zu den Seltenheiten gehören, während dagegen der Pertik'sche Fall bisher anscheinend noch nicht beschrieben worden ist.

Das von mir aufgefundene Divertikel lässt sich offenbar mit allen eben erwähnten kaum in eine Kategorie stellen. Die eine in der Rosenmüller'schen Grube befindliche Mündungsöffnung würde der Lage nach mit dem Pertik'schen Falle übereinstimmen; der andere in der Tube befindliche Zugang würde sich an den Zuckerkandl'schen Recessus anschliessen, wenn man erwägt, dass bei letzterem Fall jedenfalls ein Theil des Tubenbodens in den Bereich des Recessus einbezogen war. Die Frage nach der Genese kann ich nun für die von mir beschriebene Bildung nur hypothetisch und in beschränkter Weise erörtern. Doch möchte ich darauf hinweisen, dass wir es hier möglicher Weise mit einer interessanten Theromorphie zu thun haben, welche in den schon erwähnten Luftsäcken der Einhufer ihr Analogon findet und soviel mir bekannt bei andern Thieren nicht vorhanden ist. Diese colossalen Luftsäcke, über welche ich mich beim Pferde orientiren konnte, stellen eine Fortsetzung der Schleimhaut der Tuba Eustachii vor und hängen durch einen Schlitz in der Wand der letztern mit dem Lumen derselben zusammen. Ueber die eigentliche Bedeutung dieser Luftsäcke ist man auch für die letzgenannten Thiere keineswegs im Klaren. Nach einzelnen Autoren sollen dieselben eine schnelle Erneuerung der Luft in der Trommelhöhle möglich machen, nach Andern wie ein elastisches Kissen für den schweren Kopf, nach einer dritten Ansicht chemischen Respirationszwecken dienen. Noch eine Anzahl weiterer Hypothesen sind hierüber aufgestellt worden. Indessen wie dem auch sei — wenn ich das von mir gefundene Divertikel der Tube als Theromorphie bezeichne, so ist damit doch keineswegs gesagt, dass demselben zu gleicher Zeit

eine atavistische Bedeutung beizumessen sei. Dies muss auch für den von mir vorhin geschilderten Ventriculus laryngis tertius festgehalten werden. Die Aehnlichkeit zwischen einer abnormen menschlichen und einer normalen thierischen Bildung könnte immerhin eine zufällige, durch äussere accidentelle Gründe bedingte sein. Dennoch wird man, glaube ich, zur Zeit gutthun, auf eine jede derartige Aehnlichkeit hinzuweisen und sie solange als bemerkenswerth zu bezeichnen, als man für die Genese dieser Anomalien keine genügende Erklärung besitzt.

Ich bin also geneigt anzunehmen, dass das von mir beschriebene Divertikel als eine primäre Ausstülpung des membranösen Theils der Tuba Eustachii zu betrachten sei. Immerhin bliebe dann die weitere Frage zu erörtern, wie diese Ausstülpung durch den in der Rosenmüller'schen Grube befindlichen Schlitz mit dem Pharynx in Communication getreten ist. Dies möchte ich in der Weise erklären, dass sich ursprünglich an der Stelle dieses Schlitzes ein stark entwickelter folliculärer Recessus befunden hat, welcher später mit dem Tubendivertikel unter beiderseitiger Verdünnung der Wände verschmolzen ist. Hierfür scheint mir auch der Umstand zu sprechen, dass der ebenerwähnte Schlitz erst zu einem etwa 1 cm langen Vorraum führte, welcher in die eigentliche Haupthöhle des Divertikels einmündete und etwa die Beschaffenheit eines tiefen folliculären Recessus besass. Ich habe schon erwähnt, dass solche Recessus an dieser Stelle keine Seltenheit vorstellen, und dass auch die Mandeln bei demselben Kopf durch dergleichen tiefe Buchten ausgezeichnet waren. Jedenfalls kann ich mich bei einem Vergleich mit dem Pertik'schen Fall nicht dazu entschliessen, den meinigen als Pulsionsdivertikel der Rosenmüller'schen Grube aufzufassen, wogegen auch die schmale spaltförmige Configuration der Oeffnung spricht, welche überhaupt leicht der Wahrnehmung entgehen konnte. Ebensowenig kann ich meinen Fall als Ueberrest einer unverschlossen gebliebenen Visceralspalte deuten. Das betreffende Präparat ist in der Sammlung des hiesigen anatomischen Instituts aufgehoben worden und habe ich es aus diesem Grunde nicht für nöthig gehalten eine diesbezügliche Abbildung beizugeben.

X.

Zur Frage des Situs transversus.

Von Dr. Wehn,

Assistenten am Bürgerhospitale zu Cöln.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 3.)

Im Mai 1882 beschrieb ich in meiner der medicinischen Facultät der Universität Würzburg vorgelegten Dissertation „Beiträge zur Heterotaxie der Eingeweide“ drei Fälle von Mutatio viscerum, welche im Cölner Bürgerhospitale auf der Abtheilung meines hochverehrten Chefs, Prof. Leichtenstern, zur Beobachtung gelangt waren, und zwar zwei Fälle von angeborner Dexiocardie, ohne Verlagerung der übrigen Organe, sowie eine Transpositio viscerum et pectoralium et abdominalium.

Während die beiden Individuen mit congenitaler Dexiocardie, wie die angestellten Recherchen ergaben, sich voller Gesundheit erfreuen, ist unser dritter Patient, Heinrich Schmichler, hierselbst am 16. Mai 1883 an Phthise gestorben. Derselbe befand sich während der letzten Monate seines Lebens in einem kleinern Hospitale Cölns, jedoch wurde uns die Section, welche Prof. Leichtenstern vornahm, durch die Güte des leitenden Arztes, Herrn Dr. Thomé, freundlichst gestattet.

Zur Abrundung und bessern Uebersicht des Falles wiederhole ich die bereits in meiner Dissertation angeführte Krankengeschichte und schicke sie dem Sectionsbefunde voraus:

Transpositio viscerum, et pectoralium et abdominalium.

Heinrich Schmichler, 34 Jahre alt, Klavierträger in Cöln.

Anamnese: Patient trat am 13. Juni 1881 in's Spital ein. Der Vater ist an Magenkrebs, die Mutter mit 65 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben. Die Geschwister leben alle noch und sind gesund. Patient ist der Jüngste von ihnen. Er will früher nie krank gewesen sein. Erst im vorigen Winter spürte er zunächst etwas Unwohlsein und hatte keinen rechten Appetit. Einmal bekam er Hämoptoë, doch achtete er wenig darauf, da er seine Arbeit gut und ohne Beschwerden verrichten konnte. Erst am 15. Juni 1881 trat heftigeres Blutspeien und Husten auf. Die Hämoptoë wiederholte sich

seitdem mehrfach und soll einmal über einen Schoppen Blut entleert worden sein.

Status praesens: 170 cm grosser, ziemlich magerer Mann, von sehr gut entwickelter Musculatur und starkem Knochenbau. Die Gesichtsfarbe lässt einen Stich in's Bläuliche erkennen. Lippen und Wangen etwas bläulich, desgleichen die Finger- und Zehennägel. Endphalangen etwas kolbig verdickt.

Die Musculatur der linken oberen Extremität erscheint kräftiger als die der rechten. Grösste Circumferenz des rechten Vorderarmes beträgt 24½ cm, des linken Vorderarmes 26½ cm. Die Mitte des Oberarmes rechts 24 cm, links 25½ cm. In der Entwickelung der Musculatur der unteren Extremitäten herrscht zwischen beiden Seiten kein Unterschied. Der linke Hode steht tiefer als der rechte. Patient giebt auf's Bestimmteste an, von Jugend auf linkshändig zu sein, wiewohl seine Profession eine bevorzugte Handtirung mit der linken Hand nicht erforderte.

Der Thorax ist vollkommen symmetrisch gebaut. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Die Wirbelsäule ist im Dorsalabschnitte leicht mit der Convexität nach links gekrümmt. Compensatorisch ist der Lendenabschnitt nach rechts convex gewölbt.

Die rechte Thoraxhälfte, in der horizontalen Mammillarebene gemessen, misst 44 cm, die linke eben so viel. In einer Horizontalen, welche vier Finger breit unterhalb der Mammillarebene durch die Harrison'sche Furche gelegt wird, misst die linke Thoraxhälfte 42 cm, die rechte 40½ cm. Die Länge der linken Thoraxhälfte vorn in der Mammillarlinie 32 cm von der Clavicula bis zum Rippenbogenrand, rechts 33 cm. Der Rippenbogenrand verläuft links etwas flacher als rechts. Links vorn sind keine Pulsationen am Thorax bemerkbar. Rechts vorn wird die Region zwischen Mammilla und Sternum zwischen 4. und 6. Rippe schwach systolisch gehoben. Der Herzspitzenstoss befindet sich schwach sicht- und fühlbar im rechten 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Geringe epigastrische Pulsation.

Die Herzdämpfung beginnt am 4. rechten Rippenknorpel, sie schneidet nach innen mit dem rechten Sternalrand ab. Die Venen sind am Halse nicht sichtbar. Am rechten Sternalrand im 2., 3. und 4. Intercostalraum fühlt man einen ausserordentlich deutlichen, verstärkten diastolischen Klappenschluss, und zwar hat dieser sein Punctum maximum im 3. Intercostalraum am Sternalrand. Sonst ist nirgends Schwirren oder Pulsiren am Herzen vernehmbar.

An der Stelle des fühlbaren, diastolischen Klappenschlusses vernimmt man einen ganz ungewöhnlich starken, musikalisch klingenden Ton, welcher so laut ist, dass er auf eine Entfernung von 5 cm von der Brustwand gehört werden kann. Ausserdem vernimmt man, dem diastolischen Klappenton vorausgehend, ein kurzes, etwas rauhes systolisches Geräusch.

An der Herzspitze vernimmt man einen schwachen, dumpferen ersten Ton und einen starken zweiten Ton. Ueberall über dem Herzen ist der eminent verstärkte zweite Pulmonalton vertreten.

Das Athmungsgeräusch rechts vorne ist überall vesiculär, im Oberlappen deutlich saccadirt und daselbst vereinzelte, sehr spärliche, feuchte Rasselgeräusche. Links, infraclavicular sowie links vorn unten ist das Athmen etwas abgeschwächt; daselbst sind etwas reichlichere, theils feuchte, theils trockene Rhonchi zu vernehmen.

Der Percussionsschall ist links infraclavicular deutlich gedämpft im Vergleiche zu rechts.

Die Regio supraspinata sinistra, sowie der ganze dorsale Bezirk des linken Oberlappens giebt stark gedämpften Schall. In der Regio supraspinata sinistra ist das Athmen abgeschwächt, daselbst sind ziemlich reichliche, nicht klingende, feuchte, mittelgrossblasige Rhonchi vorhanden.

In der Höhe der Spina scapulae, am inneren Rande derselben, ist links eine Fünfmarkstück-grosse Stelle, welche häufig metallisch klingendes Rasseln erkennen lässt. Hierselbst liegt eine kleine Caverne.

Links hinten unten rasselfreies, vesiculäres Athmen. Rechts hinten oben supraspinal abgeschwächtes Vesiculärathmen, vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche. Rechts hinten unten normales Athmen ohne Rasseln. Am Halse linkerseits zahlreiche in einem rosenkranzartigen Strange von oben nach unten ziehende Lymphdrüsen, die einzelnen Drüsen bis zu Kirschengrösse geschwellt.

Links vorne befindet sich die Lungenlebergrenze an der 6. Rippe. Von hier aus geht die Leberdämpfung bis zum Rippenbogenrande. Die Grenzen der linksgelagerten Leber sind durchaus normal. Ebenso verhält sich die Milzdämpfung im rechten Hypochondrium vollkommen normal.

In der Regio iliaca dextra fühlt man deutlich den Strang der in das Rectum sich fortsetzenden Flexura sigmoidea. Die Regio iliaca dextra giebt gedämpften, die sinistra hellen Schall. Man vernimmt deutlich Magenplätschern im rechten Hypochondrium.

Der Puls ist von normaler Frequenz, mittlerer Spannung, äqual und rhythmisch. Der Radialpuls linkerseits deutlich grösser als rechts.

Diagnose: quoad pulmones: Geringe rechtsseitige, ausgedehnte linksseitige Spitzencirrhose. (Chronische und interstitielle Pneumonie mit Bildung bronchiectatischer Cavernen linkerseits.)

Hieraus erklären sich die bedeutende Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, die geringe Cyanose des Kranken, die frühere Hämoptoë.

Auch in diesem Falle könnten die geringe Cyanose der Prominenzen des Gesichts, das systolische Geräusch über der Pulmonalis, die enorme Verstärkung des zweiten Tones derselben etwa an eine mit der Dexiocardie verbundene congenitale Herzanomalie denken lassen. Die chronisch interstitielle Pneumonie der Oberlappen mit Cavernenbildung in dem linken Oberlappen

könnte man dann von der vorhandenen Herzanomalie ableiten wollen, denn bei congenitaler Pulmonalstenose sind käsige Lobularpneumonien in 2 Fällen von Buhl (Zeitschrift für Biologie Bd. XVI. S. 225) beobachtet und mit Recht als Folgen der Pulmonalstenose erklärt worden. Aber eine solche Deutung ist in unserm Falle zu verweigern. Einmal würde die Annahme einer Pulmonalstenose mit der enormen Verstärkung des zweiten Pulmonaltones nicht vereinbar sein, sodann liefern die Lymphdrüsenschwellungen am Halse unseres Kranken den entschiedenen Beweis dafür, dass wir es mit einer constitutionellen Ursache der Lungenveränderungen, mit einem, wenn auch sehr chronisch verlaufenden, ächt tuberculösen Prozesse zu thun haben. —"

Section am 17. Mai 1883.

Grosser, beträchtlich abgemagerter männlicher Leichnam, von blasser Hautfarbe, spurweisem Oedem der Knöchelgegend, spärlichen Todtenflecken, schwacher Starre. Thorax symmetrisch gebaut, von normalen Dimensionen. Musculatur frisch braunroth, das Unterhautzellgewebe äusserst fettarm.

Zwerchfellstand: rechts 4. Intercostalraum, links in der Höhe der 5. Rippe.

Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. Die Leber liegt im linken Hypochondrium, ihr rechter Lappen ragt in das rechte Hypochondrium herüber. Die Incisura pro ligamento terete hepatis liegt etwas nach links von der Mittellinie. Der Magen liegt im rechten Hypochondrium, mit seinem Fundus nach rechts gekehrt. Die Milz liegt im rechten Hypochondrium. Das Coecum liegt in der Regio iliaca sinistra, das S romanum in der Regio iliaca dextra.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in seiner grössten Ausdehnung von der Lunge unbedeckt vor. Es nimmt in seinem grössten Theil die Mittellinie ein und ist vertical gestellt; die Spitze liegt höchstens 6 cm nach rechts von der Mittellinie und entspricht dem 6. rechten Intercostalraum in der Parasternallinie.

Die rechte Lunge ist zweilappig, besitzt eine Incisura cardiaca und eine schwach entwickelte Lingula. Die linke Lunge ist dreilappig; sie ist mit ihrem vorderen Rande mit dem Herzbeutel verwachsen. Der linke Oberlappen ist bis zur 4. Rippe vorne sowohl wie hinten in seinem ganzen Umfange mit der Costalpleura verwachsen. Unterhalb der 4. Rippe tritt die linke Lunge von der Thoraxwand zurück, medianwärts, und lässt im linken unteren Pleuraraume eine reichlich drei Männerfaust fassende, theils mit Luft, theils mit serös-eiterigem Exsudat und weichen Faserstoffflocken gefüllte Höhle erkennen. (Linksseitiger Pyo-Pneumothorax.) Die rechte Lunge ist nur an ihrer Spitze und ihren hinteren Abschnitten mit der Costalpleura verwachsen. Rechte Pleurahöhle frei von Flüssigkeit.

Das wie oben beschrieben median gelagerte und vertical aufgestellte Herz zeigt folgende Lageverhältnisse der einzelnen Theile:

Der venöse Vorhof, in welchen die Hohlvenen einmünden, liegt am weitesten nach links von sämmtlichen Herzabschnitten. Das Foramen quadrilaterum diaphragmatis liegt nach links von der Mittellinie. Die Vena cava superior und inferior ziehen desgleichen links von der Mittellinie zum Herzen. Der Sulcus longitudinalis anterior des Herzens zieht von der Herzbasis nach rechts und unten und aussen zu der rechts von der Herzbasis gelagerten Herzspitze. Aus der Herzbasis, in der Mittellinie gelegen, entspringen dicht neben einander und mit einander verwachsen zwei mächtige Gefässstämme, von welchen der links gelegene seine Convexität nach links kehrt, der rechts gelegene nach rechts. Die vom Hilus der rechten Lunge kommenden Lungenvenen münden ebenso wie die weiter nach hinten gelegenen Venae pulm. der linken Lunge in den rechten Vorhof ein. Der rechts aus der Herzbasis hervorgehende, oben beschriebene Gefässstamm entlässt, im Bogen nach oben verlaufend, zuerst eine Art. subclav. dextr., sodann die Carotis dextra, hierauf einen dicken Stamm, den Truncus anonymus, welcher eine Länge von höchstens 2½ cm hat und sich dann in die Carotis sin. und die Subclavia sin. trennt. Der Ursprung dieser Arterien aus dem Aortenstamme geschieht in der Weise, dass die Carotis dextra und der Truncus anonymus gabelförmig aus der Mitte der vorderen Wand der aufsteigenden Aorta hervorgehen, während die Subclavia dextra fast in gleicher Höhe aus der Aorta hervorgehend, von der rechten convexen Seitenwand entspringt, somit etwas hinter den oben genannten Gefässen. Der Aortenbogen verläuft vollkommen exact in der sagittalen Ebene von vorne nach hinten, so dass die Reihenfolge der aus dem Stamme der Aorta entspringenden Gefässe folgende ist:

Zuerst ein kurzer, gemeinsamer Stamm, aus welchem sich der nach links ziehende Truncus anonymus und die Carotis dextra entwickeln. Hierauf folgt die Subclavia dextra.

Die Aorta thoracica verläuft an der rechten Seite der Wirbelsäule.

Der Arcus aortae reitet unmittelbar auf dem zur rechten Lunge ziehenden Hauptaste der Pulmonalis und auf dem rechten Bronchus.

Der aus der Herzbasis, nach links von der Aorta, hervorgehende Pulmonalisstamm entlässt, etwa in einer Höhe von 5 cm oberhalb der Herzbasis, die Pulmonalhauptäste.

Das Herz, von scheibenförmiger Gestalt, hat eine Breite von circa 13 cm und eine Länge von ungefähr ebensoviel. Ueber dem linken venösen Ventrikel, an dessen Vorderfläche, befindet sich ein etwa 20 Pfennigstück-grosser, zackiger Sehnenfleck. Das Epicardium enthält noch an verschiedenen anderen Stellen kleinere weissliche Verdickungen.

Aus dem linken venösen Vorhof gelangt man durch das Ostium venosum sinistrum in den linken venösen Ventrikel, der durch eine dreizipfliche Klappe ausgezeichnet ist. Die Pulmonalklappen sind zart. Der Conus arteriosus der Pulmonalis ist nach rechts vom Haupttheile des linken venösen Ventrikels gelegen. Das Foramen ovale ist, vom linken Vorhof aus gesehen, zum grössten Theil durch eine wohlentwickelte Klappe geschlossen, so dass

nur eine erbsengrosse Oeffnung zwischen beiden Vorhöfen besteht. Das Septum ventriculorum ist wohlgebildet, kein Defect vorhanden. Der rechte Vorhof ist von gewöhnlicher Weite, das Bicuspidalostium bequem für Zeige- und Mittelfinger durchgängig, der rechte Ventrikel schlaff. Das Ostium arteriosum dextrum, aus welchem die Aorta entspringt, liegt ganz nach vorne und zwar dicht vor dem Ostium venosum dextrum. Letzteres wird durch eine normale Bicuspidalklappe geschlossen. Die 3 Semilunarklappen der Aorta erweisen sich, einige Verdickungen und Verkalkungen besonders der Noduli Arantii ausgenommen, normal. Sie haben eine solche Stellung, dass man eine vordere und zwei hintere (rechte und linke) unterscheiden kann.

Die in der Mittellinie herabziehende Trachea theilt sich etwa in der Höhe des 2. Rippenknorpelpaares in ihre beiden Aeste. Was das Verhalten der aus der Trachea hervorgehenden Bronchien betrifft, so ist Folgendes zu constatiren. Der rechte Hauptbronchus ist der längere und springt mehr rechtwinkelig von der Trachea ab. Der linke ist der kürzere und liegt mehr in der directen geraden Verlängerung der Trachea, dagegen ist ein Unterschied in der Weite der Bronchien nicht erheblich. Die Trachea liegt nicht ganz genau in der Mitte, sie wendet sich im intrathoracischen Abschnitt etwas nach links.

Die linke Lunge ist in ihrem oberen Lappen vollkommen infiltrirt, mit mehreren Eiter führenden zum Theil confluirenden, haselnuss-, bis hühnereigrossen Cavernen durchsetzt. Sie ist dreilappig und weit voluminöser als die rechte. Auch der Mittel- und Unterlappen sind theils mit Cavernen, theils mit Knötchen und Knötchengruppen durchsetzt. In der Spitze der zweilappigen rechten Lunge sind ebenfalls reichliche käsige Einsprengungen, mehrere theils confluirende Cavernen. Am besten erhalten ist der Unterlappen.

Die Milz, im rechten Hypochondrium gelegen, ist scheibenförmig, 15 cm lang, grösste Breite ungefähr ebenso viel. Organ schlaff, weich, ohne besondere Anomalien. Keine Nebenmilz.

Die Leber ist von normalen Dimensionen, von mittlerem Blutgehalte, ziemlich deutlicher Läppchenzeichnung und vermehrtem Fettgehalte.

Das Pancreas reicht mit seinem Caput nach links in die nach links gerichtete Krümmung des Duodenums nach rechts an die Milz.

Die linke Niere fehlt spurlos, desgleichen kein linker Ureter vorhanden. Die Aorta abdom. verläuft zur Rechten der Vena cava inf. und theilt sich in der Höhe des 4. Lendenwirbels in die beiden Art. iliacae communes, welche über die Venae iliacae hinwegverlaufen. Die Vena renalis dextra ist ein mächtiger Gefässstamm, der über die Arteria renalis, aber etwas unterhalb derselben, verläuft.

Die rechte Niere, die einzige, welche ganz in normaler Weise zur rechten Seite der Wirbelsäule auf dem Musculus quadr. lumb. gelegen ist, ist in ihrem Längsdurchmesser vertical gestellt und besitzt ein doppeltes Nierenbecken, aus welchem je ein Ureter entspringt. Der höher oben entspringende Ureter zieht über die rechte Art. iliaca communis hinweg über das Promontorium hin zur Wandung des kleinen Beckens und mündet in

die Blase wie ein linker Ureter. Die rechte Niere ist ungewöhnlich gross, von walzenförmiger Gestalt; nach Freipräparirung des Organes, Entfernung alles Fettes, ergiebt sich das Gewicht von gerade 500 g. Sie ist 17½ cm lang, 10 cm breit und hat die Gestalt einer biconvexen Scheibe, die Gestalt der Milz; und ebenso wie bei dieser der Hilus nicht am Rande, sondern in der Mitte der einen Fläche hervortritt, so ist auch in dieser Niere der Hilus in der Fläche und zwar der hinteren, dem Musculus quadr. lumb. zugekehrten, Fläche gelegen.

Die Niere hat folgende Gefässverbindung:

1) eine grosse Arteria renalis entspringt aus der rechten Seitenwand der Aorta abdominalis und theilt sich in mehrere Arterien für die beiden Nierenbecken;

2) eine grosse Vena renalis, welche aus mehreren aus beiden Nierenbecken stammenden Zweigen gebildet wird.

Die rechte Nebenniere ist klein. Eine linke Nebenniere ist nicht vorhanden.

Der linke Hode steht tiefer als der rechte.

Die Obduction ergab somit die Bestätigung der am Lebenden gestellten Diagnose. Die Mutatio viscerum war in unserm Falle eine vollständige. Wie oben erwähnt, hätten die geringe Cyanose der Prominenzen des Gesichtes, der Finger- und Zehennägel, das systolische Geräusch über der Pulmonalis, die enorme Verstärkung des zweiten Tones derselben den Gedanken an eine Herzanomalie nahelegen können, jedoch war ein Klappenfehler des Herzens nicht vorhanden.

Die linke Lunge war, wie angenommen wurde, dreilappig, die rechte zweilappig. Interessant war ferner in unserm Falle die oben beschriebene Theilung der Aorta in ihre grössern Aeste, sowie die einzige, rechte Niere mit doppeltem Nierenbecken und doppeltem Ureter.

In meiner Dissertation habe ich damals (S. 187) die wichtigsten Theorien angeführt, welche über das Zustandekommen des Situs transversus bisher aufgestellt wurden. Dieselben kurz zusammengefasst sind folgende:

v. Bär führt die Heterotaxie zurück auf eine aussergewöhnliche Drehung des Embryo auf die rechte Seite des Dotters, statt wie naturgemäss auf dessen linke;

Virchow bringt die Mutatio viscerum in Zusammenhang mit dem seltner rechtsseitig gewunden verlaufenden Nabelstrang;

Rindfleisch mit einer anormalen Drehung des Herzschlauches von rechts nach links.

Zugleich führte ich damals an (S. 19), dass Schultze zur Stütze der v. Bär'schen Theorie das Factum heranzog, dass alle Doppelmonstra, welche im Laufe der Entwicklung, soweit die Ausdehnung der Duplicität eine seitliche Lage zulässt, sich die entsprechenden Seiten ihres Körpers zuwenden, und zwar meist die Bauchflächen — Ectopagen, Sternopagen, Xiphopagen, Gastropagen — bei dem einen Zwillinge, und zwar dem rechts gelegenen, Situs mutatus aufweisen.

Dies letztere Factum brachte mich auf den Gedanken, die Entstehung des Situs transversus müsse entwicklungsgeschichtlich nach strengen Gesetzen erfolgen. Warum bietet bei jenen Doppelmonstris stets der rechts gelegene Zwilling die Mutatio viscerum? Höchstwahrscheinlich deshalb, weil der rechts gelegene Zwilling von Anfang an schon diese Anordnung der Organe besass. Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren kann sich eine Doppelmissgeburt nur in einem Ei auf einem Dotter bilden. Ueber die Entstehungsart der Doppelmonstra weichen jedoch die Ansichten auseinander. Vorzugsweise stehen sich zwei Theorien gegenüber, die Spaltungstheorie und die Verwachsungstheorie.

Reichert, Virchow, Förster, Leuckhart, Bruch und Andere nehmen an, dass eine ursprünglich nur einfache Embryoanlage auf einem Dotter sich theilte — Spaltungstheorie; die Gegner der letztern vor Allem Rauber, Panum, Schultze behaupten ihrerseits, dass anfänglich auch zwei Embryoanlagen auf einem Dotter vorhanden sein könnten, welche dann späterhin, im weitern Verlaufe der Entwicklung eine Verwachsung eingingen. So sagt Schultze a. a. O.:

„Dotter mit doppelter Cicatricula sind häufiger beobachtet worden. Schon Fabricius ab Aquapendante beobachtete einen solchen. Seit der Entdeckung des Keimbläschens ist dasselbe öfters doppelt beobachtet worden, und diese mit doppeltem Keimbläschen versehenen Eier können wohl mit Recht als die Bildungsstätten der Doppelmonstra angesehen werden."

Für meinen Zweck genügt die übereinstimmende Ansicht, dass zwei Embryoanlagen auf einem Dotter vorkommen, und dass dieselben gesondert sich entwickeln können, — homologe Zwillinge — sowie dass Verwachsungen erfolgen. Diese beiden Embryoanlagen können fernerhin bei ihrer spätern Entwicklung

eine verschiedene Lage zum Dotter einnehmen und hierbei auch eine gerade entgegengesetzte Lagerung, die eine links, die andere rechts vom Dotter, so dass sie sich die entsprechenden Körperflächen zuwenden und die eine das Spiegelbild der andern in der Anordnung der Organe darbietet. Bei den Doppelmonstris zeigt erfahrungsgemäss der rechts gelegene Zwilling Situs transversus, und bei den so gelagerten homologen Zwillingen wird dann auch der rechts gelegene Zwilling Mutatio viscerum aufweisen. Dass zwei Individuen gleichzeitig, gesondert, sich unter solchen Verhältnissen entwickeln, ist äusserst selten der Fall. In der Literatur findet sich meines Wissens nur ein Fall vor, wo homologe Zwillinge lebensfähig zur Welt kamen, von denen einer Situs transversus darbot (Baron, Archiv géneral de méd. 4. année Tome X. Paris 1826). Denn einerseits kann das Ernährungsmaterial für beide Embryonen nicht ausreichend sein, oder es können Blutungen zwischen die Chorionzotten des einen Fötus die Stelle der Placenta treffen, in welcher die Gefässe sich verbreiteten, so dass es zu einer Compression derselben kam, oder es bestanden Anomalien der Nabelschnur etc.; oder gesetzt, es wären zwei Keimanlagen aus einem Urkeime entstanden, so kann die Theilung eine so ungleichmässige gewesen sein, dass nur eine derselben lebensfähig war. Zu Gunsten der Spaltungstheorie spricht auch der Umstand, dass bei Individuen mit Situs transversus so häufig Missbildungen, vor Allem (cf. meine Dissert. S. 23) des Herzens vorkommen. Auch bei unserm Falle hatten wir den abnormen Ursprung der Aorta direct vorne aus dem rechten Ventrikel, während die Pulmonalis hinter derselben aus dem linken Ventrikel entsprang. Die linke Niere fehlte gänzlich, die einzige rechte Niere hatte doppeltes Nierenbecken und doppelten Ureter. Es sind dies Thatsachen, welche es sehr glaublich machen, dass bei der Spaltung einer ursprünglich einfachen Embryoanlage es zur Verschiebung einzelner Organanlagen kam.

Entwickelte sich nun nur ein Individuum, so kann wiederum der doppelte Fall eintreten:

1. Es entwickelt sich das Individuum, welches links vom Dotter lag, das andere mit Transpositio viscero ging zu Grunde;
2. es entwickelte sich das mit Situs transversus.

Weit häufiger jedoch wie zu gesonderten Individuen wird es zu Verwachsungen kommen; alsdann haben wir die Doppelmonstra, mit Perversio viscerum bei einem Zwillinge, die Gastropagen etc.

Folgende Möglichkeiten sind also vorhanden:

1. Es entwickeln sich aus den beiden Embryoanlagen auf einem Dotter, von welchen der eine links, der andere rechts vom Dotter gelegen ist, und welche sich die entsprechenden Körperflächen zuwenden, homologe Zwillinge mit Transpositio bei einem derselben. Seltenster Fall.

2. Es gelangt nur die eine Anlage zur Entwicklung,
   α) ein Individuum mit Situs solitus,
   β) das Individuum mit Situs transversus.

3. Es bildet sich ein Doppelmonstrum mit Mutatio viscerum bei dem rechts gelegenen Zwilling. Häufigster Fall.

Diese Zwillinge haben wie alle Zwillinge aus einem Ei stets gleiches Geschlecht.

Nach meiner Auffassung kann demnach ein Situs transversus so entstehen, dass von zwei Embryoanlagen auf einem Dotter, von welchen die eine links, die andere rechts vom Dotter gelegen ist, die sich mit andern Worten die entsprechenden Körperflächen zuwenden und die eine das Spiegelbild der andern abgiebt, nur die eine zur Entwicklung gelangt ist, welche die Transpositio darbietet. Bestärkt würde meine Ansicht dadurch, wenn bei der Geburt eines solchen Individuums noch Reste seines homologen Zwillings, im günstigsten Falle ein Foetus papyraceus gefunden würde.

Herrn Professor Leichtenstern spreche ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Obductionsbefundes meinen herzlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 3.

1 Linker Ventrikel. 2 Rechtes, 3 linkes Herzohr. 4 Sulcus longitudinalis. 5 Aorta. 6. A. subclavia dextra. 7 Carotis dextra. 8 Carotis sinistra. 9 A. subclavia sinistra. 10 A. pulmonalis. 11 Ramus dexter. 12 Ramus sinister. 13 V. cava superior. 14 V. c. inferior.

XI.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Nachtrag zu meiner Mittheilung: Ueber den Einfluss des Asparagin auf den Eiweissumsatz.

Dieses Archiv Bd. 94. (1883.) S. 436.

Von Dr. Immanuel Munk,
Privatdocenten in Berlin.

In der jüngst erschienenen Arbeit von Weiske (Ref.) und B. Schulze[1]), betitelt „Versuche über das Verhalten verschiedener Amidokörper im thierischen Organismus" findet sich in der Einleitung folgender Passus[2]): „Alle Versuche" (scil. von Weiske im Verein mit seinen Schülern) „über die Bedeutung des Asparagin waren an Herbivoren resp. Gänsen angestellt worden, da ja unter normalen Verhältnissen nur für diese Thiere ein grösserer Asparagingehalt im Futter in Betracht kommt. Für den Carnivor (Hund) soll nach Versuchen von I. Munk das Asparagin eine entgegengesetzte Wirkung besitzen, da hier nach Asparaginbeigabe zum Futter (Fleisch) diuretische Wirkung und mit ihr zugleich auch ein vermehrter Stickstoff- und Schwefelumsatz stattfand. Vielleicht würde auch hier die Wirkung des Asparagins eine günstigere gewesen sein, wenn nicht ausschliesslich Fleisch, sondern zugleich Kohlehydrate verabreicht worden wären[3])."

So weit Herr Weiske. Ich mochte meinen Augen nicht trauen, als ich diesen Passus las. Seltsamer Weise scheinen von meiner auf 19 Seiten niedergelegten Mittheilung über das Asparagin nicht weniger als drei volle Seiten Herrn Weiske gänzlich entgangen zu sein. Nach Besprechung der ersten bei reiner Fleischkost ausgeführten Versuchsreihe fahre ich, wie folgt, fort[4]): „Für die zweite Versuchsreihe wurde ein anderer Fütterungsmodus gewählt. Durch die Forschungen von Pfeffer und E. Schulze ist festgestellt, dass das bei Keimpflanzen aus dem zerfallenden Reserveeiweiss der Samen so reichlich producirte Asparagin nur dann als solches in der Pflanze bestehen bleibt, wenn die Keimpflanzen entweder im Dunklen oder zwar am Licht, aber in kohlensäurefreier Luft gezogen

[1]) Zeitschr. f. Biologie. 1884. Bd. XX. S. 277.
[2]) l. c. S. 278.
[3]) Der letzte Satz ist im Original nicht gesperrt gedruckt.
[4]) Dieses Archiv Bd. 94. S. 446.

werden, so dass also die Kohlenstoffassimilation ausgeschlossen wird. Im Licht oder zwar im Dunkeln aber in kohlensäurehaltiger Luft gezogene Pflanzen büssen allmählich ihr Asparagin ein, indem dieses unter Vereinigung mit N-freien, aber C-haltigen Stoffen, Derivaten der aufgenommenen Kohlensäure — vermuthlich einem Kohlehydrat — zu Eiweiss regenerirt wird. Für die Pflanzen ist demnach die Aufnahme N-freier, aber C-haltiger Stoffe (Kohlehydrate) behufs Rückbildung von Eiweiss aus Asparagin nothwendig. Und da es nun denkbar ist, dass auch beim Thiere eine solche Regeneration des Eiweiss aus Asparagin eventuell nur bei gleichzeitiger reichlicher Zufuhr N-freier, aber C-haltiger Stoffe ermöglicht sein möchte, so wurden in der zweiten Versuchsreihe dem Thiere reichlich Kohlehydrate gegeben. Es gelang so bei gleichzeitiger Verabreichung von 120 g Kohlehydrate (je 60 g Stärke und Rohrzucker) den Hund schon mit 750 g Fleisch annähernd in's N-Gleichgewicht zu bringen.“

Und nun folgt die eingehende Besprechung der analytischen Ergebnisse aus dieser Versuchsreihe. Zum Schluss sage ich[1]: „Das Resultat beider Versuchsreihen lässt sich dahin zusammenfassen, dass beim Hunde, der sich, sei es bei ausschliesslicher Fleischkost oder bei einem aus Fleisch und Kohlehydraten gemischten Futter, im N-Gleichgewicht befindet, die Zufuhr von Asparagin in einer Gabe bis zu fast 1 g per Kilogramm Körpergewicht und Tag keine Herabsetzung des Eiweissumsatzes zur Folge hat, sondern, wie aus der Grösse der Schwefelausscheidung durch den Harn hervorgeht, eher eine mässige, zwischen 3½ und 7 pCt. sich bewegende, Steigerung des Eiweisszerfalls bewirkt.“

Es ist demnach die seitens des Herrn Weiske beliebte Bemängelung meiner Versuche durchaus gegenstandslos; auch bei nur mässiger Aufmerksamkeit hätte er kaum übersehen können, dass meine früheren Versuche bereits auf so breiter Unterlage ruhen als dies seiner Meinung nach wünschenswerth und erforderlich ist.

Zur vorliegenden Frage selbst möchte ich endlich noch den fast unmittelbar nach meiner Mittheilung publicirten kurzen Bericht von v. Voit[2]) heranziehen, um so mehr als Weiske ihn nicht citirt. Nach Versuchen, die im Voit'schen Laboratorium G. Politis ausgeführt hat, übt das Asparagin auch bei Ratten keine irgend in Betracht kommende eiweissersparende Wirkung, obwohl die Versuchsreihen auf 6—7 Wochen ausgedehnt worden sind. Also ist für die omnivoren Ratten das Asparagin ebenso wenig ein Nährstoff, etwa nach Art des Leims, mit dem Weiske das Asparagin vergleicht, als nach meinen Versuchen für den Carnivoren (Hund), mag derselbe nur mit Fleisch oder zugleich mit Kohlehydraten gefüttert werden.

[1]) l. c. S. 449.
[2]) Sitzungsber. d. math.-physik. Klasse d. k. bayr. Akad. d. Wiss. 1883. S. 401.

2.

Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalen.

Von Dr. R. Lomer,

Assistenzarzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin.

Es ist eine merkwürdige, und wie es scheint, wenig bekannte Thatsache, dass bei Hemicephalen die Nebennieren entweder fehlen oder nur rudimentär entwickelt sind.

Ich besitze Notizen über das Verhalten dieser Organe bei 17 Hemicephalen. Theils habe ich die Sectionen selber gemacht und mich vom Verhalten der Nebennieren überzeugt, theils habe ich die Sectionsprotocolle unserer Anstalt hierzu verwandt. Schon früher war nehmlich Herrn Dr. Carl Ruge bei den Sectionen hemicephalischer Früchte diese Eigenthümlichkeit aufgefallen: ihm bin ich zu Dank verpflichtet für die Anregung, welche er mir zu dieser Arbeit gegeben hat.

In unseren 17 Fällen von Hemicephalie verhielten sich nun die Nebennieren folgendermaassen: 7mal fehlten sie vollkommen, in 5 Fällen wurden sie als „ganz atrophisch, absolut rudimentär“ notirt. In den übrigen 5 Fällen existiren Gewichtsbestimmungen. Hier wogen beide Nebennieren zusammen niemals mehr wie ½ g.

Die Früchte, von welchen diese Beobachtungen stammen, waren aus verschiedenen Altersstufen intrauteriner Entwicklung; sie wogen zwischen 660 g und 2574 g.

In einigen älteren Schriften finde ich dieses eigenthümliche Verhalten der Nebennieren schon erwähnt und gebührend beachtet. Vetter (Aphorismen aus der path. Anatomie 1803. S. 250) hat das Fehlen der Nebennieren bei 4 Hemicephalis beobachtet. Rayer[1]) schrieb im Jahre 1838 „Die Atrophie oder geringe Entwicklung der Nebennieren bei den acephalischen Kindern ist bis jetzt der einzige Punkt in der Geschichte ihrer Anomalie, der ein wahres Interesse darbietet; denn diese Thatsache resultirt aus zahlreichen Beobachtungen die Vetter, Hewson, Sömmering, Cooper etc. gemacht haben“. Ferner aus dem Jahr 1840 bei Bergmann[2]) „Das sympathische Verhältniss zwischen dem Gehirn und den Nebennieren ist nicht abzuläugnen, indem Bildungsfehler und Abnormitäten der letzteren oft Alterationen des Gehirns zu Folge haben und vice versa. Ein Bildungsfehler, den man am gewöhnlichsten beobachtet, besteht in einer aussergewöhnlichen Kleinheit der fraglichen Drüsen oder in einer gänzlichen Abwesenheit derselben, die mit einer unvollkommenen Entwicklung des Gehirns und der oberen Körperhälfte zusammentrifft“.

[1]) Rayer, Anat.-path. Unters. über die Nebennieren. Schmidt's Jahrb 1838. Bd. 4. S. 177.

[2]) Bergmann, Dissertation. Schmidt's Jahrb. 1840. Bd. 23. S. 243.

Es scheint, dass man in neuerer Zeit dieses merkwürdige Verhalten der Nebennieren vergessen oder demselben wenig Beachtung geschenkt hat. Bei Ahlfeld und bei Förster finden wir im Capitel über Hemicephalie nichts Diesbezügliches erwähnt. Förster[1]) sagt indessen bei der Besprechung der Bildungsfehler der Nebennieren „Mangel der Nebennieren findet sich sehr gewöhnlich bei den Acardiacis, ferner bei anderen bedeutenden Missbildungen, z. B. bei Hemicranie, Sympodie, grosse Brust- und Bauchspalten u. s. w.“ Meckel[2]) sagt nur „Vollkommener Mangel der Nebennieren wird nur bei sehr defecten Missbildungen beobachtet. Aehnlich äussern sich Rokitansky[3]) und Birch-Hirschfeld[4]).

Uns scheint es nicht richtig zu sein, die Befunde bei allen diesen verschiedenen Missbildungen auf eine gleiche Stufe zu stellen. Wenn bei solch hochgradigen Missbildungen wie der Acardiacus ist, die Nebennieren fehlen, so wird man diesem Befunde vielleicht geringere Wichtigkeit beilegen. Man wird sich sagen, dass wo andere wichtige Eingeweide fehlen, wie z. B. Herz und Magen, da auch die Nebennieren als Theilerscheinung einer ganz mangelhaften Entwicklung der Organe auch einmal fehlen können. Bei den Hemicephalen sind aber gewöhnlich Brust und Baucheingeweide gut entwickelt, das vegetative System functionirt intrauterin vollkommen normal, ja solche Früchte können unter Umständen mehrere Tage extrauterin leben. Eine regelmässig sich vorfindende Atrophie der Nebennieren bei diesen und zwar stets gleichzeitig mit dem Fehlen des Gehirns muss doch als eine ganz besondere Eigenthümlichkeit betrachtet werden. Ob das Fehlen der Nebennieren bei diesen Missbildungen eine absolut constante Erscheinung ist, vermag ich nicht zu sagen, denn bei Rayer — allerdings aus dem Jahr 1838 — finde ich folgende Bemerkung: „Es scheint jedoch, dass man sie in einer kleinen Anzahl von Fällen von Acephalie gut entwickelt gefunden hat.“ Jedenfalls deuten die 17 Fälle, welche ich oben angeführt habe, darauf hin, dass die rudimentäre Entwicklung dieser Organe bei den Hemicephalen das Gewöhnliche ist, und man kann sich nicht vom Eindruck befreien, dass hier ein Zusammenhang existiren muss zwischen dem Fehlen des Centralnervensystems einerseits und dem Fehlen der an Nerven und Ganglien so reichen Nebennieren andrerseits.

Abgesehen hiervon bietet die Thatsache der atrophischen Entwicklung der Nebennieren bei Hemicephalen nach verschiedenen Richtungen hin Interesse.

Durch physiologische Experimente ist festgestellt, dass die Nebennieren keine für das Leben absolut wichtige Organe sind, denn Thiere können die Exstirpation derselben ganz gut vertragen. Es war daher denkbar, dass diesen Organen irgend eine wichtige Function während des intrauterinen Lebens zukam. Für diese Ansicht sprachen die Thatsachen, dass die Nebennieren besonders während der letzten Monate des intrauterinen Lebens

[1]) Förster, Missbildungen des Menschen. S. 125.
[2]) Meckel, Krankh. der Nebennieren. Ziemssen's Handb. Bd. 8. S. 312.
[3]) Rokitansky, Patholog. Anat. Bd. III. S. 381.
[4]) Birch-Hirschfeld, Pathol. Anat. S. 580.

wachsen, dass sie im Verhältniss zum Gesammtkörpergewicht bei Neugebornen sehr ansehnliche Organe sind, und nach der Geburt sehr schnell an Volumen abnehmen. Diese, wohl allgemein anerkannte Thatsachen, habe ich durch Wägungen, welche ich theils an todtgebornen Früchten, theils an Kindern die gelebt hatten, vorgenommen habe, vollständig bestätigt gefunden. In folgenden Tabellen stelle ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen.

Zahl der Beobachtungen. Todtgeborne Kinder.	Gewicht derselben.	Durchschnittsgewicht der Nebennieren.
10	über 3000 g	10,6 g
6	2000—3000	5,0
11	1000—2000	4,0

Man erkennt hieraus, dass die Nebennieren besonders gegen Ende der Schwangerschaft an Gewicht zunehmen. — Ferner:

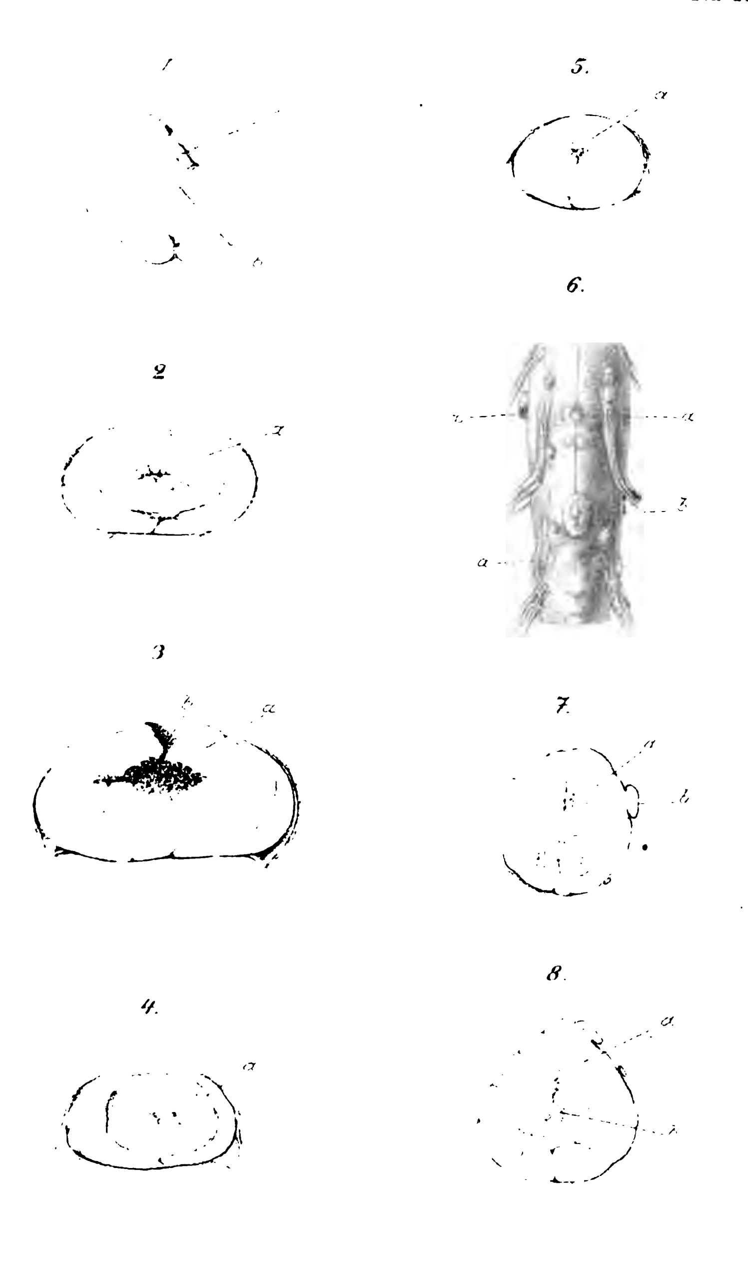
Zahl d. Beobachtungen.	Zahl der Lebenstage.	Durchschnittsgew. der Nebennieren.	Verhältniss der Nebennieren zum Körpergew.
27	todtgeboren	6,2	1/379
12	lebten mindestens 10 Tage	4,0	1/466
5	lebten von 10 Tage bis 6 Wochen	2,2	1/868

Hieraus geht also hervor, dass die Nebennieren beim Fötus verhältnissmässig grosse Organe sind, dass sie besonders in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens wachsen, um nach der Geburt wieder sehr schnell an Volumen abzunehmen. Diese Thatsachen, wie gesagt, liessen es immerhin möglich erscheinen, dass die Nebennieren im intrauterinen Leben irgend eine uns unbekannte, vielleicht wichtige Rolle spielten. Nun muss man aber sagen, dass wenn sie bei Hemicephalen fehlen können — deren Eingeweide vollkommen gut entwickelt sind, deren intrauterine vegetative Functionen normal sich abspielen, ja, die oft eine ganz besonders kräftige Entwicklung des ganzen Körpers zeigen — dass dann diese Organe jedenfalls auch für den intrauterinen Lebensprozess nicht ganz unentbehrlich sind. Vielleicht sind sie indessen nothwendig für die normale Entwicklung des Gehirns, vielleicht hängen sie umgekehrt von diesen ab und atrophiren wenn das Centralnervensystem fehlt. —

Die mangelhafte Entwicklung der Nebennieren bei den Hemicephalen ist aber noch in einer anderen Beziehung von Interesse.

Nach den heut zu Tage geltenden Anschauungen sind Hemicephalie, Hydrocephalie und Spina bifida entwicklungsgeschichtlich durch ein und denselben Prozess entstanden, der nur an verschiedenen Stellen des Cerebrospinalkanals und zu verschiedenen Zeiten des fötalen Lebens sich abspielt (s. Ahlfeld, Missbildungen des Menschen, S. 283, 284). Demnach musste man vielleicht erwarten, dass auch die Nebennieren sich bei allen drei Missbildungen gleich verhalten. Es scheint aber nicht so zu sein. Ich habe mehrere Neugeborne mit Spina bifida und zwei mit Hydrocephalus hieraufhin untersucht und habe die Nebennieren von normaler Grösse gefunden. Ausserdem habe ich in unserem Sectionsbuche mehrmals bei diesen Missbildungen ausdrücklich notirt gefunden, dass diese Organe normal gewesen seien. Bei einem 3150 g schweren Mädchen mit einer vom Occiput ausgehenden mannsfaustgrossen Encephalocele fand ich die Nebennieren dagegen auch atrophisch nur 1 g wiegend. Diese Frucht hatte ganz und gar den Habitus der Hemicephalen. — Wenn sich diese Verschiedenheit zwischen Hemicephalie einerseits und Spina bifida und Hydrocephalie andererseits bestätigen sollte, so wäre es erst recht wahrscheinlich, dass entwicklungsgeschichtlich Gehirn und Nebennieren in einem gewissen Zusammenhange stehen.

Herrn Geheimrath Schroeder sage ich meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials seiner Klinik zu dieser Arbeit.



Marchand del. C. Schütze Lith. Inst.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVIII. (Neunte Folge Bd. VIII.) Hft. 3.

XII.

Ueber das Gliom des Rückenmarkes, Beschreibung eines hierhergehörigen Falles mit anatomischer Untersuchung von Prof. Marchand.

Von Dr. Reisinger,

Assistenzarzt am St. Rochushospitale zu Mainz.

(Hierzu Taf. X.)

Gliome des Rückenmarkes gehören schon zu den seltneren Leichenbefunden. C. Lemcke[1]) fand, dass von 98 am Cerebrospinalsysteme beobachteten Gliomen nur 5 das Rückenmark allein betrafen, während das Grosshirn 38, das Kleinhirn 10 und das Sehorgan 45 Mal befallen war. Gliome des Auges sind vorzugsweise im Kindesalter, solche des Gehirns meist im 3.—6. Decennium, die des Rückenmarkes in verschiedenen Altersperioden beobachtet. Virchow[2]) erwähnt, abgesehen von den congenitalen Sacralgeschwülsten, welche er zum Theil den Gliomen zurechnet, keinen weiteren Fall von Gliom des Rückenmarkes. Nach Charcot[3]) beschränkt sich unser Wissen auf 3—4 mehr oder weniger unvollständige Fälle von Gliombildung im Rückenmark.

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. 26. S. 525.

[2]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 150.

[3]) Krankeiten des Nervensystems, deutsch von B. Fetzer. 2. Abtheil. S. 88.

Peils [1]) spricht sich dahin aus, dass Gliome der Medulla spinalis zwar selten zu sein scheinen, jedoch beobachtet worden seien. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich im Ganzen 19 Fälle von Gliom, oder besser von gliomatöser Erkrankung des Rückenmarkes auffinden, eine Zahl, welche die Veröffentlichung eines weiteren Falles rechtfertigen dürfte.

Der 26jährige Schreiner P. S. wurde am 5. Mai 1882 in das Krankenhaus aufgenommen. Er will früher nie erheblich erkrankt gewesen sein und beschuldigt als Ursache seines jetzigen Leidens die in seiner Werkstätte herrschende Zugluft, welcher er längere Zeit ausgesetzt war. Die ersten Spuren seiner Krankheit zeigten sich vor 5 Wochen und bestanden in Schmerzen in der Halswirbelsäule besonders beim Rückwärtsbeugen des Kopfes, etwas später traten ziehende Schmerzen in der linken Schulter und dem linken Oberschenkel hinzu.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. eine gewisse Unsicherheit im Gebrauche des linken Beines; der Gang war leicht schwankend. Die Halswirbelsäule besonders im unteren Theile verbreitert; ihre convexe Krümmung nach vorne verstärkt, ohne dass auf der hinteren Pharynxwand palpatorisch eine abnorme Vorwölbung nachweisbar war. Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes, Rotiren um eine senkrechte Axe activ und passiv sehr beschränkt und schmerzhaft. Bewegungen im linken Schultergelenke gut möglich, verursachen nur geringen Schmerz. Patellarsehnenreflex bedeutend gesteigert, besonders links. Beugen und Strecken der unteren Extremitäten bei horizontaler Lage des Pat. unbehindert; die Abduction des linken Oberschenkels sehr behindert. Störungen der Sensibilität sind nur im Bereiche des linken Nerv. crur. in mässigem Grade nachweisbar. Sprechen und Schlucken ungestört.

Der weitere Verlauf bot des Interessanten genug um hier erwähnt zu werden. Während in den ersten 3—4 Wochen Stuhl- und Urinentleerung regelmässig von Statten ging, trat nach dieser Zeit neben häufigem Harndrang und unfreiwilligem Entleeren des Urins Neigung zu träger Defäcation ein, welche bisweilen durch heftigen Tenesmus und unfreiwilligen Stuhl unterbrochen wurde. Auch die motorischen Störungen, welche zu Anfang bestanden, zeigten eine rasch zunehmende Verschlimmerung. Der Kopf konnte fast gar nicht bewegt werden; die Bauchmuskeln waren brettbart, die Muskeln aller Extremitäten, besonders der linken und zwar vorwiegend die Extensoren zeigten mehr oder weniger lang anhaltende spastische Contracturen, die in unregelmässigen Pausen, oft nach leichten Berührungen und nach Temperaturwechsel wiederkehrten und ausser den durch sie bedingten Schmerzen den Pat. zu jeder Selbsthülfe unfähig machten; er konnte sich nicht auf die Seite wenden, noch im Bette aufsetzen und musste im Liegen ernährt werden; zu diesen Erscheinungen trat noch anhaltendes

[1]) Allgemeine Pathologie. Bd. 1. S. 360.

schmerzhaftes Gürtelgefühl. — Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war erhalten.

Mitte Juni schwand die frühere hartnäckige Obstipation, Stuhl und Urin gingen von nun an regelmässig ins Bett.

Unter dem Gebrauche von Jodkalium innerlich und Vesicantien im Nacken trat Ende Juni eine erhebliche Besserung ein: Pat. konnte allein essen; Stuhl und Urinentleerung wurden regelmässiger, sodass ausser kurz dauerndem Urinträufeln und geringer Neigung zu Obstipation keine weitere Störung der genannten Functionen bestand. Die Bewegungen der Halswirbelsäule hatten nach allen Richtungen entschieden zugenommen. Auch die Bewegungen der Extremitäten, welche auf der Höhe der Krankheit hastig, ruckweise und unsicher erfolgten, fingen an, sicherer und coordinirter zu werden. Später konnte Pat. das Bett verlassen, ohne Stütze gehen und sogar Treppen steigen. Die früher so häufigen spastischen Contracturen der Extremitätenmuskeln blieben ganz aus; die Sensibilitätsstörung am linken Oberschenkel hatte sich ebenfalls gemindert, so dass Pat. am 22. Juli 1882 erheblich gebessert auf Verlangen entlassen werden konnte. —

Allein schon am 11. September trat er zum zweiten Male in das Hospital ein; er hatte während der letzten Wochen an sehr retardirtem Stuhlgang gelitten: auch das Allgemeinbefinden hatte sich entschieden verschlechtert. Der Kranke war sehr abgemagert, klagte heftige Schmerzen im linken Beine, konnte weder stehen noch gehen. Die Halswirbeläule war besonders dem 5. und 6. Wirbel entsprechend verbreitert, schmerzhaft bei Druck und bei Bewegungen des Kopfes. Auffallend war bei der jetzigen Krankheitsphase die bedeutend geringere Betheiligung der oberen Extremitäten; Pat. konnte allein essen und sogar feinere Arbeiten verrichten. Die übrigen Krankheitserscheinungen waren von den früheren nicht wesentlich verschieden. Später stellte sich permanente Contractur beider Unterschenkel ein, die nur mit einiger Gewalt beseitigt werden konnte. Die Störungen der Sensibilität beschränkten sich wie auch früher auf das Gebiet des linken Nerv. crur. Urin und Stuhl wurden stets unfreiwillig entleert. Die Körpertemperatur war nie erhöht, meist subnormal, häufiges Frösteln. Sprache und Gesichtsausdruck erinnerten in der letzten Zeit lebhaft an die für Bulbärparalyse charakteristischen Erscheinungen.

Unter allmählicher Abnahme des früher sehr guten Appetites, rascher Zunahme des Decubitus, unter den Erscheinungen einer diffusen Bronchitis mit reichlichem katarrhalischem Sputum trat am 18. Januar 1883 der Tod ein; die Dauer des Leidens umfasste sonach nahezu 10 Monate.

Bei der Autopsie zeigte sich, dass das Halsmark den Kanal der Halswirbelsäule ganz ausfüllte, die Dura darüber gespannt; das Halsmark selbst beträchtlich verbreitert zeigte eine spindelförmige Anschwellung von 3,5 cm Breite.

Herr Prof. Marchand hatte die Güte, das Rückenmark einer genaueren Untersuchung zu unterziehen; für die nachfolgende

anatomische Beschreibung bin ich demselben zu grösstem Danke verpflichtet.

„Das mir übersandte Rückenmark des P. S. war, als es in meine Hände gelangte, leider nicht besonders gut erhalten, wodurch die genauere Untersuchung einigermaassen erschwert wurde. Namentlich war bei der Section das verlängerte Mark an der gewöhnlichen Stelle von dem Halsmarke getrennt, so dass die weiche, hier befindliche Geschwulstmasse auf eine Strecke weit zerstört war. Das Rückenmark war in einer ziemlich kleinen Flasche mit Spiritus aufbewahrt, das Gehirn und verlängerte Mark noch frisch. Durch Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit und nachherige Härtung in Alkohol konnte indess noch eine hinreichende Consistenz des Markes erzielt werden, um die genauere Untersuchung vornehmen zu können.

Das ganze Rückenmark ist in hohem Grade deformirt, besonders aber der Halstheil und das verlängerte Mark. Diese Partie ist in einer Länge von ungefähr 12 cm verhältnissmässig colossal angeschwollen, so dass wahrscheinlich der Spinalkanal in dieser Gegend durch das Mark vollständig ausgefüllt gewesen sein muss. Die Anschwellung beginnt dicht unter der Brücke, so dass der Durchmesser des verlängerten Marks am Beginn der Pyramidenkreuzung 2,2 cm beträgt (am gehärteten Präparat). An der Kreuzungsstelle selbst findet sich am hinteren Umfange eine tiefe circuläre Einschnürung, welche wahrscheinlich dem Rande des Foramen magnum entspricht. Am Calamus scriptoris ragt von unten her ein eigenthümlicher, nach oben zugespitzter Zapfen hervor, welcher an seiner Basis mit der Geschwulstmasse zusammenzuhängen scheint und die obere Oeffnung des Centralkanals verdeckt. Unterhalb der erwähnten Einschnürung nimmt die Anschwellung des Halsmarks allmählich zu, indem die normale Gestalt der Halsanschwellung im Allgemeinen gewahrt bleibt, jedoch in's Colossale gesteigert ist. Die grösste Breite beträgt hier ungefähr in der Mitte der letzteren 3,2 cm (am frischen Präparate noch mehr). Das Mark ist in der Richtung von vorne nach hinten ziemlich stark abgeplattet, so dass die grösste Dicke an derselben Stelle ungefähr 1,6—1,7 cm beträgt, während der Querschnitt in der Gegend der Kreuzung fast kreisrund ist.

An der dicksten Stelle ist beim Aufschneiden der Dura mater eine Verletzung des Rückenmarks erfolgt, so dass sich hier in dem Präparate eine breit klaffende Spalte findet. Nach abwärts nimmt die Dicke des Markes allmählich ab, doch ist noch im oberen Brusttheil die Breite desselben 1,6, die Dicke 1,1 cm. Auch der mittlere Brusttheil ist noch weit stärker als normal, aber während in dem am stärksten verdickten Theile des Markes die Oberfläche eine im Ganzen glatte und regelmässig gerundete ist, tritt hier eine eigenthümlich höckrige unregelmässige Gestaltung der Oberfläche auf. Mehrere Stellen erscheinen eingesunken, von vorne nach hinten zusammengedrückt, dazwischen treten stärker geschwollene Partien hervor. — In hohem Grade auffallend sind zahlreiche kleine, knopf- oder hügelförmige Erhabenheiten, welche im frischen Zustande (nach der Spiritusbehandlung)

sehr weich und weisslich waren, und auch nach der Härtung zum Theil noch eine ziemlich weiche Consistenz bewahrt haben. Die meisten dieser Knötchen sind nur stecknadelkopf- bis hanfkorngross, ziemlich scharf umgrenzt; einige etwas grösser, ungefähr vom Umfange einer halben Erbse (Fig. 6). Dieselben finden sich hauptsächlich am hinteren und seitlichen Umfang des Rückenmarkes und zwar in einer bestimmten Anordnung, indem sie nehmlich der Hauptsache nach reihenweise angeordnet sind. Eine Reihe entspricht dem Sulcus longit. post. des Rückenmarkes, zwei andere Reihen von Knötchen finden sich an den Austrittsstellen der hinteren Nervenwurzeln, einige treten auch seitlich hervor. Es machen diese Knötchen von vorneherein ganz den Eindruck, als seien sie gewissermaassen durch Hervorquellen der Marksubstanz des Rückenmarkes entstanden, jedoch sind dieselben noch von der Pia mater überzogen, die allerdings an der Oberfläche sehr verdünnt zu sein scheint.

Was die Häute betrifft, so mag an dieser Stelle gleich bemerkt sein, dass dieselben, sowohl Pia als Arachnoidea und Dura, im Uebrigen in keiner Weise verändert scheinen.

Die mikroskopische Untersuchung der weichen Knötchen im frischen Zustand zeigt, dass dieselben thatsächlich nicht aus unverändertem Marke bestehen, sondern aus einer aus Myelinresten, Nervenfasern, Fettkörnchenkugeln und zelligen Elementen zusammengesetzten Masse. Erst die Untersuchung am gehärteten Präparate gab Aufschluss über die Art der Entstehung dieser Gebilde. —

Die starke Volumszunahme des Halsmarkes war augenscheinlich durch eine Geschwulstmasse hervorgebracht, welche sich in den centralen Theilen desselben entwickelt hatte. Der Theil der Geschwulst, welcher bei der Uebersendung noch frisch erhalten war, und welcher an der unregelmässigen Trennungsfläche des verlängerten Markes zum Vorschein kam, war sehr weich, von grauröthlicher Farbe, ziemlich gefässreich; der übrige, bereits in Spiritus befindliche Theil war stark entblutet, in Folge dessen sehr blass, weisslich, ebenfalls sehr weich und faserig; er löste sich an der Trennungsstelle in ein lockeres Maschenwerk von Bindegewebsfasern und Gefässen auf, zwischen welchen lockere zellige Massen angehäuft waren.

Bei der vorläufig vorgenommenen frischen Untersuchung erwiesen sich diese als bestehend aus kleinen unregelmässig rundlichen und länglichen Kernen in einer fein fibrillären Substanz. Nach der weiteren Behandlung lassen sich sehr leicht die dichtgedrängten kleinen Zellen isoliren, welche sich meist in zahlreiche, feine, dicht mit einander verflochtene Fibrillen auflösen, also denjenigen Elementen entsprechen, welche man im Allgemeinen „Spinnenzellen“ zu nennen pflegt. Die Geschwulst kann demnach als „Spinnenzellengliom“ bezeichnet werden.

Die näheren Verhältnisse der Geschwulst, besonders in ihrer Beziehung zu den noch erhaltenen Theilen der Nervensubstanz lassen sich erst an Durchschnitten des gehärteten Präparates genau bestimmen. — Makroskopisch lässt sich hier Folgendes feststellen:

1. Durchschnitt dicht unterhalb des Calamus scriptorius: Grösste Breite 2,5, Durchmesser von vorne nach hinten 2,0 cm. Der grösste Theil des Durchschnittes, welcher die Olive in ihrer unteren Hälfte getroffen hat, zeigt die normale Beschaffenheit. Die Pyramiden, Oliven, die mittleren und seitlichen Theile sind wohlerhalten; an Stelle des Centralkanals, welcher sich hier seinem oberen Ende nähert, kommt ein schräg von hinten nach vorne und rechts gerichteter, etwa 6 mm langer Spalt zum Vorschein, welcher augenscheinlich aus dem Centralkanal hervorgegangen ist. Dieser Spalt ist mit einer ziemlich derben, etwas durchscheinenden grauen Wandung von 1 mm Dicke umgeben, welche sich grösstentheils scharf von der Umgebung abgrenzt und nur an der linken Seite, nach der Mitte hin, in einen undeutlich begrenzten grauen Fleck von ähnlicher Beschaffenheit, vom Aussehen sclerotischen Gewebes übergeht.

Nach oben geht die verdickte Wandung des Spaltes unmittelbar in den zapfenförmigen Vorsprung über, welcher äusserlich am Calamus scriptorius hervortritt.

2. Durchschnitt, etwa 7—8 mm tiefer, am Beginn der Pyramidenkreuzung, 2,2 breit, 1,7 cm dick. Der Spalt in der Nähe des hinteren Umfangs ist etwas kürzer und etwas mehr nach der Mitte gerückt; die sclerotische Wand des Spaltes von derselben Dicke. Die sclerotische durchscheinende Beschaffenheit des Gewebes erstreckt sich aber in der Umgebung des Spaltes nach vorn bis an die sich kreuzenden Pyramidenfasern und nimmt auch hinten und seitlich einen grösseren Theil des Querschnittes ein (Fig. 1).

3. Durchschnitt dicht unterhalb der circulären Einschnürung; 2,0 breit, 1,5 cm dick. Die Pyramidenkreuzung ist vollendet; die Gestalt des Querschnittes etwas schief, das Gewebe etwas weich und brüchig. Die Mitte und die linke hintere Hälfte ist durch eine sehr derbe, durchscheinend bräunlichgraue sclerotische Einlagerung eingenommen, welche etwa den vierten Theil des ganzen Querschnittes umfasst und ziemlich scharf von der Umgebung abgegrenzt ist. Centralkanal nicht deutlich.

Unmittelbar unterhalb dieser Stelle nimmt die feste sclerotische Einlagerung an Ausdehnung zu, indem sie sich zugleich mehr diffus über den hinteren Theil des Querschnittes ausbreitet. In dieser Gegend ist leider bei der Section die Trennung des Rückenmarkes erfolgt, wobei ein grosser Theil, namentlich des vorderen Umfanges zerstört ist.

Bemerkenswerth ist in der angegebenen Gegend das Auftreten eigenthümlicher derber körniger Einsprengungen von heller, röthlichgelber Farbe, hauptsächlich in der Mitte der sclerotischen Partien, welche sich leicht herauslösen lassen. Mikroskopisch haben diese Massen eine gewisse Aehnlichkeit mit sogenanntem kanalisirtem Fibrin, sie bestehen aus einer durchscheinenden gequollenen Substanz, welche unregelmässig gestaltete Spalträume, rothe Blutkörperchen und Reste von solchen, Pigmenthäufchen etc. einschliesst.

4. Schnitt durch den oberen Theil der Halsanschwellung; Breite 2,5, Dicke 1,5 cm. Der mittlere Theil des Querschnittes ist eingenommen durch

eine scharf abgegrenzte Geschwulstmasse von länglicher Gestalt, von 1,7 cm Breite und 1 cm Dicke. Die Substanz des Rückenmarkes ist durch dieselbe zur Seite gedrängt; die vordere und hintere Längsspalte sind seitlich verschoben. Eine Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes ist nur sehr undeutlich, doch ist noch eine Andeutung der Vorderhörner erkennbar (Fig. 2).

5. Schnitt etwa 2 cm unter dem vorigen, ungefähr der Mitte der Halsanschwellung entsprechend. Grösste Breite 3,2, Dicke circa 1,6 cm. Die centrale Geschwulstmasse besitzt hier eine grösste Breite von 2,7, eine Dicke von ungefähr 1,5 cm. Die Mitte derselben ist von etwas erweichter, bröckeliger Beschaffenheit. Die Substanz des Rückenmarkes ist durch die Geschwulst hier am stärksten auseinander gedrängt, so dass die Dicke derselben am vorderen und hinteren Umfange nur 2—4 mm beträgt. Am hinteren Umfang ist die Rückenmarkssubstanz am stärksten abgeflacht, ja sogar in der Mitte ganz auseinander gewichen, so dass die Geschwulstmasse hier in einer Breite von fast 1,5 cm ganz an der Oberfläche freiliegt. Zu beiden Seiten dieses Spaltes (welcher aller Wahrscheinlichkeit nach nicht artificiell ist) sieht man die abgeplatteten Hinterstränge über die Geschwulstmassen wegziehen. Die Länge des Spaltes beträgt von oben nach unten etwa 4 cm, in der Mitte desselben findet sich der oben erwähnte longitudinale Einschnitt (Fig. 3).

6. Schnitt durch den unteren Theil der Halsanschwellung, etwa 2,2 cm unter dem vorigen; grösste Breite 2,3, Dicke 1,3 cm, ähnlich dem Durchschnitt 4. Grösste Breite der centralen Geschwulstmasse 1,6, Dicke 1,1 cm (Fig. 4).

Von hier aus nimmt die Geschwulstmasse nach abwärts an Dicke allmählich ab, während dieselbe zugleich weniger scharf sich gegen die Substanz des Rückenmarkes abgrenzt und eine zähere, mehr sclerotische Beschaffenheit annimmt. Im Centrum findet sich eine spaltförmige Zerklüftung, welche wiederum einige der eigenthümlichen gelblichen Einlagerungen einschliesst. — Die unregelmässige Spaltbildung geht im oberen Brusttheil in eine deutliche Höhlenbildung über, deren Lage und Gestalt in den Querschnitten des Brustmarkes verschieden ist. Während sie im oberen Theil einen kurzen, ziemlich weiten Querspalt bildet, findet sich weiter abwärts ein von vorne nach hinten gerichteter schmaler Längsspalt, welcher sich im Bereiche der Hinterstränge, etwas medianwärts von dem Hinterhorn der linken Seite befindet. Die Umgebung des Spaltes hat eine etwas durchscheinende sclerotische Beschaffenheit, welche nicht sehr deutlich gegen die noch erhaltene Rückenmarkssubstanz abgegrenzt und besonders nach hinten stark entwickelt ist. An einigen Stellen tritt dieses sclerotische, aber immer noch weiche Gewebe über das Niveau der Oberfläche hervor und bedingt die oben erwähnten Höckerchen, besonders in der Mittellinie. In der Gegend eines grösseren Knötchens setzt sich der Spaltraum im Innern bis an die Oberfläche fort, woselbst er sich nach aussen öffnet (Fig. 6—8).

Uebrigens hat der Spaltraum nicht überall dieselbe Richtung; auf einigen Schnitten ist der Verlauf mehr von rechts nach links, so dass der Spalt in die Seitenstränge übergreift.

Im unteren Brusttheil nehmen die Durchschnitte mehr und mehr die normale Beschaffenheit an, welche auch im Lendenmark vollständig erhalten zu sein scheint.

Der Spaltraum im Bereich der Hinterstränge steht mit dem Centralkanal nicht in Verbindung; der letztere ist andeutungsweise an der gewöhnlichen Stelle erkennbar. Innerhalb der eigentlichen Geschwulstmasse in der Halsanschwellung findet sich indess ein allseitig von Geschwulstgewebe umgebener unregelmässiger Spalt, welcher der Beschaffenheit der Wandung nach zu urtheilen aus dem Centralkanal hervorgegangen ist.

Bezüglich des mikroskopischen Verhaltens ist der vorstehenden Beschreibung nicht viel hinzuzufügen. Im Bereiche der stärksten Anschwellung, welche durch die eigentliche Geschwulstmasse hervorgebracht ist, ist die Substanz des Rückenmarkes vollständig zur Seite gedrängt; die Zeichnung der grauen Substanz ist gar nicht mehr zu erkennen. Als Rest der grauen Substanz ist eine aus lockerem Faserwerk bestehende Schicht zu deuten, welche am vorderen Umfange der Geschwulst stärker ist als am hinteren und stellenweise einige undeutliche Ueberbleibsel von Ganglienzellen erkennen lässt. Die Marksubstanz ist ebenfalls sehr beträchtlich zur Seite gedrängt und stark verändert, doch als solche noch erkennbar. Die Geschwulstmasse besteht aus dicht gedrängten kleinen Zellen, deren Kerne an den mit Pikrocarmin gefärbten Schnitten deutlich hervortreten; bei stärkerer Vergrösserung erkennt man zwischen denselben ein dichtes Gewirr ganz feiner Fasern. In der Nähe der zahlreichen kleinen Gefässe verdichtet sich diese faserige Substanz, so dass die Gefässe von einem ziemlich breiten Ring (von gelblicher Farbe) umgeben sind, an welchen sich dann die zellige Masse anschliesst, welche häufig eine undeutlich radiäre Anordnung zeigt. Die Gefässwand selbst ist an den meisten Stellen ziemlich stark verdickt; vielfach geht sie in eine glänzende gequollene Masse über, welche sich bei der Färbung intensiv roth tingirt und augenscheinlich von derselben Beschaffenheit ist, wie die bereits erwähnten im frischen Zustande gelben festen Concretionen, welche an verschiedenen Stellen des Querschnittes zum Vorschein kommen. Da auch diese häufig noch deutliche Reste von Blut und Blutpigment einschliessen, so ist wohl die Annahme am meisten gerechtfertigt, dass auch sie ursprünglich aus Gefässen hervorgegangen sind.

Die ober- und unterhalb der eigentlichen Geschwulstmasse befindlichen degenerirten Stellen entsprechen ganz den gewöhnlichen sclerotischen Zuständen, d. h. sie bestehen aus einer mehr oder weniger verdichteten feinfibrillären Substanz, welche im Allgemeinen wenige Kerne einschliesst. Stellenweise sind diese dichter angehäuft, so dass allmähliche Uebergänge zu wirklicher Gliombildung entstehen. Auch hier sind die Gefässe überall verdickt.

In den tieferen Theilen des Rückenmarkes sind neben der bereits erwähnten Degeneration im Bereiche der Hinterstränge mit beginnender Spaltbildung geringe Zeichen einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen erkennbar.

Fassen wir das Ergebniss der Untersuchung zusammen, so haben wir einen chronisch myelitischen Prozess vor uns, welcher von der Spitze des Calamus scriptorius nach abwärts bis in den unteren Theil des Dorsalmarkes herabreicht. Dieser Prozess ist in der Medulla oblongata in der Umgebung des Centralkanals entwickelt und geht nach abwärts durch zunehmende Vermehrung der zelligen Bestandtheile in eine wirkliche Geschwulst- (Gliom-) Bildung über, welche die Halsanschwellung einnimmt mit entsprechender Verdrängung der Nervensubstanz.

Unterhalb des Halsmarkes lässt sich der Prozess bis in das untere Dorsalmark in Gestalt einer sclerosirenden, chronisch myelitischen Veränderung mit beginnender Spaltraumbildung (Syringomyelie) weiter verfolgen, doch beschränkt sich hier die Veränderung hauptsächlich auf den Hinterstrang der einen Seite, erreicht aber stellenweise den hinteren und seitlichen Umfang und führt hier zur Bildung eigenthümlicher knopfartiger weicher Hervorragungen, in deren einer sich der Spaltraum nach hinten öffnet.

Es entspricht der Zustand des Markes also ganz dem von Schultze beschriebenen Verhalten."

In den älteren Handbüchern der pathologischen Anatomie werden Neubildungen des Rückenmarkes beschrieben, welche fast mit Bestimmtheit als Gliome angesprochen werden können. So sagt Rokitansky[1]) von der Bindegewebs-Neubildung des Rückenmarkes, dass sie ursprünglich als eine Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrigen Substanz erscheint, welche die Elemente des Markes in grösseren Massen auseinander drängt. Das Rückenmark erscheint prall, straff von der Pia umschlossen; auf dem Querschnitte überwallt dasselbe den Rand des Durchschnittes ringsum in einer ungewöhnlichen Weise. In der überwallenden Masse wird man eine grauliche, durchscheinende feuchte Substanz gewahr, mit weisslichen Striemen durchsetzt, welche von dem auseinandergeworfenen und zertrümmerten Marke herrühren. — Förster[2]), der die vom Rückenmark ausgehenden Tumoren in Carcinome und Sarcome eintheilt, beschreibt unter Sarcom einen Fall, der höchst wahrscheinlich den Gliomen zuzurechnen ist; die fragliche Geschwulst ging in dem Centrum des stark geschwollenen Rückenmarkes des 18jährigen Mannes fast durch die ganze Länge der Medulla.

Erst nachdem von Virchow das Gliom als eine besondere, dem Cerebrospinalsystem eigenthümliche Geschwulstform auf-

[1]) Lehrbuch der path. Anatomie. Bd. 2. S. 488.
[2]) Handbuch der spec. path. Anatomie. II. Aufl. S. 528.

gestellt war, finden sich in der Literatur Mittheilungen über am Rückenmark beobachtete Gliome. Diesbezügliche Fälle haben beobachtet:

1. E. K. Hoffmann[1]). 43jährige Frau, welche seit 9 Monaten Schmerz bei Druck auf die Proc. spinosi der Lendenwirbel hatte; Erbrechen; Sensibilität der unteren Extremitäten sehr erhöht; unwillkürlicher Stuhl, Gang schwankend: vorübergehende Besserung. Pat. verliess das Bett, hatte exquisit tabischen Gang: 1 Tag vor dem Tode 6 Stunden anhaltende convulsivische Krämpfe aller Körpermuskeln.

Autopsie: Auf der Dura mater spinalis vom 7. Brustwirbel abwärts mehrere Neubildungen von lappigem Bau. An der Grenze zwischen letztem Brust- und 1. Lendenwirbel an der hinteren Fläche des Rückenmarkes eine eichelgrosse, mit der Dura nicht, ziemlich fest mit der Pia verwachsene gelblichrothe Geschwulst von gallertiger Beschaffenheit, welche hauptsächlich in den beiden Untersträngen sass; nicht scharf umschrieben ging sie allmählich in das normale Rückenmark über. Sie bestand aus zahlreichen rundlich-ovalen Körperchen, welche in einer feinkörnigen Grundsubstanz lagen; die meisten Körperchen schienen nackte Kerne zu sein, ohne Zellenmembran, andere hatten dünne Schichten Protoplasma; im Centrum der Geschwulst waren die Zellen spärlicher, hatten ovale, polygonale und sternförmige Gestalt. Die sternförmigen bildeten die Mehrzahl und formirten mit ihren Ausläufern ein feines Netzwerk.

2. Jul. Sander[2]). 38jährige Patientin, welche seit Beginn der Krankheit an Muskelatrophie der paretischen Extremitäten litt. Schwere des rechten Armes, Gefühl von Taubheit am Os sacrum; mehrere Wochen lang Urinträufeln: Griesinger stellte Juli 1866 die Diagnose auf Erkrankung der centralen grauen Substanz des Rückenmarkes. Im weiteren Verlaufe: Unbeholfener Gang, ohne die Eigenschaften des tabischen Ganges; leichte Ermüdung. Sinnesnerven, Intelligenz intact. Atrophie vieler Muskeln beider Arme, des Rückens und der Brust; mühsame Expectoration. Sensibilitätsstörung nirgends nachweisbar; Stuhl- und Urinentleerung nie willkürlich; Mitte October 1867 stellte sich Fieber ein, bisweilen Pupillendifferenzen, Schmerzen in beiden Armen, besonders im linken. Decubitus am Kreuzbein, anhaltendes Fieber zwischen 39,0 und 40,0. Ende October 1867 Exitus lethalis. Dauer der Krankheit vom Mai 1865 bis October 1867.

Sectionsbefund: Der Halstheil des Rückenmarkes breiig weich, von schmutzig gelblicher Farbe; der obere Theil des Brustmarkes jedenfalls äusserst weich; auf dem Durchschnitt quillt aus dem linken Vorderhorn und der centralen grauen Substanz eine gallertig durchscheinende Masse, bestehend aus ganz kleinen, theils rundlichen, theils länglichen Zellen, die in eine körnige, hie und da auch mehr streifige Grundsubstanz eingebettet liegen und ziemlich dicht stehen, also ein offenbares Gliom bilden. Die

[1]) Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. Bd. 34. S. 188. (1869.)

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. 2. S. 780.

Vorderhörner sind wahrscheinlich hierdurch nicht ganz zerstört, sondern zum Theil wenigstens nur nach hinten gedrängt. Das gliomatöse Gewebe beginnt in der Gegend des 6. Brustwirbels und reicht nach oben bis etwa zur Höhe des 3. Halswirbels. Nach abwärts zeigt das Rückenmark graue Degeneration der Seitenstränge des Lendenmarkes, die beiderseits von Körnchenhaufen wimmeln. Ausserdem fand sich Pachy- und Leptomeningitis spinalis chronica diffusa und allgemeine Atrophie der Muskeln.

3. Fr. Schultze [1]). Pat. 18 Jahre alt, Schreiner, bemerkte seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Schwäche der linken unteren Extremität, seit 1 Jahr Schwächerwerden der linken Hand; gleichzeitig trat Verkrümmung der Wirbelsäule ein. Im December 1873 bot Pat. im Ganzen folgenden Status: Störungen in der motorischen und trophischen Sphäre der linken Extremitäten, Anästhesie der rechten Unterextremität, des ganzen Rumpfes und des linken Armes, fernei Hyperästhesie und Hyperalgesie des gelähmten linken Beines, mithin das Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion. Im Januar 1874 Schmerzen in der Atlanto-occipitalgegend, erschwertes Schlucken mit Absonderung eines zähen Schleimes im Pharynx, stärkere Salivation, Schwindelgefühl: Stimme leicht näselnd: theilweise Lähmung des weichen Gaumens. Januar 1875: heftige Nackenschmerzen, Schmerzen in der Stirn; Ohrensausen; starker Schwindel; gewisse Kopfnerven, wie Facialis, Trigeminus, Abducens, zeigen sich betheiligt. Anfang Mai Diabetes insipidus, der bis zum Tode anhielt; Ende Mai Amblyopie; Neuritis optica am 3. Juli constatirt; Schwerhörigkeit; Sprache und Deglutition ohne Anomalie; völlige motorische Paraplegie beider Beine; Zunahme der Anästhesie, Incontinentia alvi et urinae; unregelmässiges, zum Theil recht hohes Fieber; bedeutende Abmagerung. Am 20. Juli 1875 erfolgte der Tod nach über 3 Jahre langem Leiden. Die Autopsie ergab: Substanz des Rückenmarkes im Hals- und Dorsaltheile ungewöhnlich voluminös und weich. Auf Querschnitten im Halstheile eine mit Blut gefüllte ziemlich umfangreiche Höhle; an der Peripherie der Schnitte die weisse Substanz kaum liniendick. Im Brusttheil der centrale Theil dunkelbraunroth verfärbt und nahezu verflüssigt; im Lendentheile, woselbst noch mehr normale Substanz als oben ist, befindet sich entsprechend der Gegend des Centralkanals eine weite Höhle, ausgekleidet von einer glatten Membran. Die obersten Abschnitte des Rückenmarks zeigen ebenfalls grösseres Volumen, stark erweichte Consistenz und an einer Stelle eine Höhle mit deutlich membranöser Wandung; auch die Med. oblong. mit ähnlichen Veränderungen in den unteren Abschnitten. Ausserdem Cystitis, Pyelonephritis; Atrophie der Muskeln.

Die neugebildete Masse bestand aus einem feinfaserigen Grundgewebe, in Anordnung und Bau mit Neuroglia übereinstimmend; eingebettet waren in dieses Gewebe Zellen von rundlicher Form, mit grossem rundem Kerne;

[1]) Archiv für Psychiatrie. Bd. 8. S. 367. (1878.)

an verschiedenen Stellen statt des feinfaserigen Gewebes ein homogenes Schleimgewebe. Auffallend war der grosse Reichthum an Gefässen in der ganzen Geschwulst, welche theilweise sehr weit, mit enorm verdickten Wandungen versehen waren. Ganglienzellen und Nervenfasern zeigen sich innerhalb der Geschwulst nirgends. Schultze spricht die Geschwulst als ein teleangiectatisches und myxomatöses Gliosarcom an. Der Centralkanal war obliterirt und lag stets an der vorderen Grenze der Geschwulst. Letztere lag unmittelbar hinter und zum Theil auch neben ihm; die Höhle im Lendentheile, ebenso die obere Höhle — in Pyramidenhöhe — lagen hinter dem Centralkanal.

4. Derselbe[1]). Ag. H., Näherin, zeigte in der 3. Woche eines Typhus auffällige Schwäche des linken Armes, welche später wieder schwand; dafür stellte sich ein Gefühl von Pelzigsein in beiden Armen und Händen ein, welches einer längeren galvanischen Behandlung trotzte. Ausserdem zunehmendes Kreuzweh, starke Schmerzen in Armen und Beinen. Atrophie der Muskeln und Paralysen bestanden nie. Tod nach Herniotomie. Dauer des Leidens 9 Jahre, Beginn desselben im 37. Lebensjahre. Bei der Section erwies sich die ganze Lendenanschwellung normal; im untersten Dorsaltheil beginnt eine Gliawucherung in der vorderen Partie beider Hinterstränge, die rasch an Ausdehnung zunimmt. Die neugebildete Masse ist röthlichbraun (reichliches Blutpigment). Etwas weiter nach oben tritt im Centrum der Masse eine grauliche Verfärbung mit Erweichung der betreffenden Substanz auf, welche ein schleimiges gelatinöses Aussehen gewinnt; weiter oben ist eine kleine centrale Höhle sichtbar, mit welcher der Centralkanal nichts zu thun hat. Auch im oberen Dorsaltheil centrale Erweichung und Höhlenbildung; die gliomatöse Masse liegt hier und im unteren Halstheil mehr nach dem linken Hinterhorn zu. Im mittleren Halstheil wird die Höhle grösser, der Centralkanal liegt vor ihr. Im oberen Halstheil nimmt die Gliawucherung fast die ganzen Hinterstränge ein, in welcher sich zwei kleinere Höhlen finden. Die Gefässe inmitten der Neubildung ziemlich spärlich, haben aber fast alle verdickte Wandung; ebenso sind die Gefässe der Umgebung sclerotisch.

5. Derselbe[2]). W. H., 37 Jahre alt, erkrankte 4 Jahre vor dem Tode; Formicationsgefühl in beiden Armen; vor 3 Jahren fibrilläre Zuckungen der Muskeln des rechten Armes und eigenthümliche Blasenbildung an der rechten Hand. Ende Mai 1880 bestand erhebliche Abmagerung beider Arme, besonders der kleinen Handmuskeln links; Krallenstellung der Finger beiderseits; motorische Kraft der Arme bedeutend herabgesetzt. Gehen und Stehen gut; elektrische Erregbarkeit der Muskeln der Vorderarme und Hände stark vermindert. Sensibilität an den Armen und dem oberen Theile des Rumpfes erloschen. Sprache unbeholfen und langsam. Langsame Verschlimmerung; Zunge

[1]) Dieses Archiv Bd. 87. S. 515.

[2]) l. c. S. 520.

vorübergehend paretisch, vollständig anästhetisch; Sternalinsertion der 2. bis 3. Rippe schmerzhaft, ebenso der 5.—7. Halswirbel; vollkommene Aufhebung des Temperatursinnes und der Schmerzempfindung am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes. Tod am 13. Juni 1881.

Section: Rückenmark auffallend platt, enthält einen weiten Kanal; im mittleren und unteren Lendentheil eine grosse Höhle, besonders in den Hintersträngen, welche die umliegende Rückenmarkssubstanz auseinanderdrängt und sich verkleinernd bis in den Conus terminalis reicht. Die unmittelbare Grenze der Höhle wird von Gliagewebe gebildet, dessen Fasern frei in das Lumen des Hohlraumes hineinragen. Im oberen Drittel der Lendenschwellung beschränkt sich die Höhle auf das linke Hinterhorn. Ihre Wandung wird durch grobwelliges dünnfaseriges Bindegewebe gebildet, unter welchem sich das gewöhnliche Gliagewebe papillenartig vorwölbt.

Im ganzen Dorsaltheil wird die Höhle breiter; das Rückenmark wird ebenfalls sehr in die Breite gezogen. Im Halstheile wird die Höhle complicirter, theilt sich im unteren Theil der Halsanschwellung in zwei Theile. Der Centralkanal hat sich inmitten der ausgedehnten Zerstörung erhalten; in der Höhe der Pyramidenkreuzung zeigt sich eine mit Gliamasse zum Theil ausgefüllte Höhle.

6. Derselbe[1]). Der kräftig gebaute 17jährige Patient litt seit seiner Kindheit an Schwäche und Verkürzung des rechten Fusses (keine spinale Kinderlähmung). Im 15. Jahre Schmerzhaftigkeit des Nackens, keine ausstrahlenden Schmerzen in Schulter und Arm. 3 Monate später zunehmende Schwäche in allen Gliedern, die sich fast bis zur Lähmung steigerte. Abmagerung an Arm und Hand. ½ Jahre vor dem Tode Blasenschwäche, Parese der Beine, gesteigerter Sehnenreflex; Hautreflex normal. Halswirbelsäule steif; Druck auf 3.—5. Halswirbel empfindlich; später die Arme paralytisch, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt: öfter spontane Zuckungen in den Beinen. Parese des linken Abducens; die linke Seite der Halswirbelsäule stärker vorgewölbt, „als ob ein kleiner Tumor dahinter sässe". Tod unter pneumonischen Erscheinungen April 1878. — Sectionsbefund: Colossale Tumorbildung im ganzen Hals- und Dorsaltheil des Rückenmarkes. Im Dorsaltheil verschieden gestaltete Höhlen und Spalten.

Der Lendentheil hat abnormes Volumen, ohne Höhlenbildung; auf dem Durchschnitt zeigt sich die gesammte graue Substanz und zum Theil auch die Seitenstränge von grossen Deiters'schen Zellen durchsetzt, die mit mehrfachen dicken und langen Fortsätzen versehen sind. Der mittlere Theil der Dorsalschnitte fast um das Doppelte in allen Durchmessern vergrössert. Die Volumszunahme des Rückenmarkes kommt auf Rechnung der Gliawucherung der Hinterstränge. In der Mitte des Dorsaltheiles schwinden die Spalten, der Tumor wird massiger und ist von den zur Seite gedrängten Vorder-, Seiten- und Hintersträngen wie von einem Mantel umgeben.

[1]) l. c. S. 524.

Das Gliom am stärksten im Halstheil, nach der Med. oblong. an Masse abnehmend. Der Centralkanal communicirt nirgends im ganzen Rückenmark mit den vorhandenen Spalten.

7. B. Lachmann[1]). 42jähriger Mann, der vor 2 Jahren unter Harnträufeln und retardirtem Stuhlgang erkrankte, zeitweiliges Erbrechen; seit einem Jahre Kälte- und Hitzegefühl, Ameisenkriechen in den Beinen; erhöhter Patellarreflex; zeitweise fibrilläre Zuckungen der Wadenmuskeln. Empfindlichkeit der Blasengegend. — Autopsie: Durasack um die Cauda equina herum stark erweitert; der Conus medullaris geht in einen Tumor von 6,5 cm Länge, 2,2 cm Breite und 1,5 cm Dicke über. Die Vorderfläche desselben ist nicht glatt; von den Nervenstämmen der Cauda equina lässt sich die Geschwulst leicht isoliren. Im frischen Zustande untersucht zeigte sich die Tumormasse bestehend aus Zellen von rundlicher und länglicher Form, mit normalem, grossem Kerne; die Zellen standen häufig dicht gedrängt, meist aber gingen sie in ein dichtes Fasergewirr über, welches mit den Zellen in Zusammenhang stand, so dass sie wie grosse Pinsel- und Spinnenzellen aussahen. Markhaltige Nervenfasern nicht gefunden, dagegen stellenweise zahlreiche Fettkörnchenkugeln wie bei Myelitis. Das Rückenmark selbst zeigte keinerlei Veränderungen. Anatomische Diagnose: Gliom im obersten Theil des Filum terminale.

8. Westphal[2]). H. B, 37 Jahre alt, bemerkte seit 3—4 Jahren Abmagerung der linken Hand, seit Mai 1870 Gefühl von Taubheit in der rechten Hand. Kältegefühl in beiden Armen, zuweilen Kopfschmerz; seit 3 Wochen Heiserkeit beim Sprechen, Schluckbeschwerden. Bei der Aufnahme in das Hospital Stimme und Sprache ungestört; Händedruck rechts schwächer wie links. Abmagerung der Muskeln des Vorderarmes und der Hand links. Rechtes Bein beim Gehen weniger vom Boden abgehoben wie das linke. Stuhl- und Urinentleerung ungestört. Tod am 5. April 1871. — Autopsie: Dorsal- und Halstheil des Rückenmarkes erscheinen im Wirbelkanal sehr voluminös. Höhlenbildung im Halstheil bis hinauf zur Pyramidenkreuzung, ausgekleidet mit einer derben Membran. Im mittleren Brusttheil ist die Höhle umgeben von einer sich vom Rückenmark in Aussehen und Consistenz unterscheidenden Masse, die nach abwärts noch mehr zunimmt, wodurch die Höhle als solche schwindet. Auf der Schnittfläche bildet diese Masse eine weiche gallertartige, von der grauen Substanz deutlich abgegrenzte Geschwulst, die unter allmählicher Abnahme bis zum Ende des Dorsalmarkes reichte und 7 cm lang war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Geschwulst zusammengesetzt aus zahlreichen kleinen Rundzellen, feinen Fibrillen und grossen, meist einkernigen, runden und unregelmässig gestalteten Zellen. Der Centralkanal war in der grauen Commissur seitlich verschoben.

9. Th. Simon[3]). H. Br., 49 Jahre alt, bot wahrscheinlich bis zu sei-

[1]) Archiv für Psychiatrie. Bd. 13. S. 50. (1882.)
[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. 5. S. 90. (1874.)
[3]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 5. S. 128.

nem im Delirium erfolgten Tode keine Störungen der Rückenmarksfunctionen.. Sectionsbefund: Graue Degeneration des Rückenmarkes, Erweiterung des Centralkanales beginnend im unteren Theile des Halsmarkes und das obere Drittel des Dorsalmarkes noch umfassend. Das Rückenmark an dieser Stelle etwas verbreitert. Im Brustmark war eine, freilich nur sehr dünne Stelle um den nur wenig erweiterten Centralkanal, welche aus vielen Faserzellen bestand und die vordere Commissur nach vorne getrieben hatte. Diese Gliawucherung hatte fast die Ausdehnung des erweiterten Centralkanales.

10. Derselbe[1]). 22jähriges Mädchen, welches vor der lethalen Erkrankung keine Störungen im Bereiche des Rückenmarkes bot, starb nach kurzer Krankheit an Variola confluens.

Die Section ergab eine kreisrunde Höhle von etwa 6 mm Durchmesser im ganzen Hals- und oberen Drittel des Brustmarkes; die Höhle umgeben von 2 concentrischen Ringen, der innere gelbweiss von etwa 1 mm Dicke, der äussere grau und etwa 5 mm breit. Der innere Ring bestand aus gewucherter Neuroglia. Die Höhle lag nicht an der Stelle des Centralkanales, sondern die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass sie in die vordersten, der grauen Commissur zunächst gelegenen Theile der Hinterstränge zu verlegen war.

11. Als zufälligen Befund beschreibt Simon[2]) eine Erweiterung des Centralkanals, der in der unteren Hälfte des Dorsalmarkes begann und ihre grösste Ausdehnung im Lendenmarke hatte Die Höhle war umgeben von einem feinfaserigen Gewebe, in welches zahlreiche Rundzellen eingebettet waren; die Zellen enthielten neben äusserst wenig Parenchym grosse, sie fast ganz ausfüllende Kerne. Besonders stark entwickelt und zellenreich war die gliöse Substanz am unteren Ende des Kanals entwickelt; zum grössten Theile lag sie hinter dem Centralkanal.

12. Derselbe[3]). Im Rückenmark eines 21jährigen Commis, der ausser einem etwas unbeholfenen Gange keinerlei Störungen der Med. spin. bot, fand sich bei der Autopsie Folgendes: Bedeutende Volumsvermehrung des Rückenmarkes, bedingt durch neugebildetes Gewebe mit grossen unregelmässigen Höhlungen in der vordersten Partie der Hinterstränge, welche die verschiedenen normalen Bestandtheile des Rückenmarkes auseinandergedrängt hatte. Degenerative Veränderungen an verschiedenen Stellen der Hinterstränge, Entwicklung einer die ganzen Hinterstränge einnehmenden Geschwulst im oberen Theile des Lendenmarkes und untersten Theile des Brustmarkes, welche an der Hinterfläche des Rückenmarkes deutlich vorspringt und ausschliesslich die Hinterstränge und zwar ganz einnimmt. Der Tumor besteht zum grossen Theil aus Gefässen; grosse Bluträume sind schon mit blossem Auge sichtbar; die Wandung der Gefässe verdickt und aus homogenem Gewebe bestehend. Zwi-

[1]) l. c. S. 133.
[2]) l. c. S. 148.
[3]) l. c. S. 150.

schen den Gefässen liegt fibrilläres Gewebe; die Fibrillen gehen von längsgestreckten, von ihren Kernen fast ganz ausgefüllten Zellen aus. Nervenfasern oder auch nur Axencylinder waren innerhalb der Geschwulst nicht aufzufinden: Die ganze vordere Hälfte der Hinterstränge im mittleren Lendentheil ist durch neugebildetes Gewebe ersetzt, welches aus Zellen und dazwischen liegenden fibrillären Massen besteht. In dem Gewebe liegt eine grosse, unregelmässige sternförmige Höhle (am erhärteten Präparate), an deren Grenze das fibrilläre Gewebe in Längszügen verläuft und den Eindruck einer festen Grenzlinie macht; doch ist nirgends Epithel nachweisbar. Der Centralkanal hing im ganzen Rückenmark nicht mit den Höhlen und Spalten zusammen. Die genauere Untersuchung lehrte, dass die Lage der Geschwulst im vorderen Theile der Hinterstränge der Lage der Höhle im unteren Lendentheile entsprach und so den Beweis lieferte, dass diese Höhle aus einer Erweichung des Tumors hervorgegangen war (s. u.). Die auf den Querschnitten sichtbaren Hohlräume gehörten nicht ein und derselben, das ganze Rückenmark durchsetzenden Höhle an, sondern es fanden sich mehrere Höhlen, die zum Theil neben einander herliefen und in verschiedener Höhe endigten. Die Geschwulst selbst wird von Simon als teleangiectatisches Gliom bezeichnet.

13. Derselbe[1]). Ein 20jähriges Dienstmädchen erkrankte vor längerer Zeit an Schmerz in der Kreuzgegend und den Knieen; erst später Symptome eines Rückenmarksleidens, so insbesondere der an einen Tabetiker erinnernde Gang, Kriebeln und Taubheit in den Beinen etc. Enuresis, Abnahme der Sensibilität an den unteren Extremitäten, motorische Störungen, Paralyse des linken Beines. Incontinentia alvi. Tod an disseminirter, käsiger Pneumonie. — Bei der Section zeigte sich der untere Theil des Lendenmarkes auf das dreifache Volumen aufgetrieben; beim Durchschneiden quillt hier eine schleimige Masse weit über die Schnittfläche hervor. Weiter nach oben erscheint das Rückenmark normal; nach unten eine von weissem Gewebe umgebene Höhlung. Im mittleren Drittel des Lendenmarkes liegt eine 3 cm lange und nach dem Erhärten gelblichweiss aussehende Geschwulst, von 1,5 cm Durchmesser; sie nimmt die Gegend der Hinterstränge ein und besteht aus Fibrillen und Zellen; letztere liegen meist in grösseren Haufen beisammen, sind theils Spindelzellen, deren Ausläufer Fibrillen bilden, theils 1 – 2, selten 3 kernige Rundzellen. Zahlreiche Blutgefässe mit dünnen Wandungen; an einzelnen Stellen ganz kleine Hämatoidinkrystalle, nirgends frische Blutaustritte. An vielen Stellen sieht man nur feinkörnige Massen, wahrscheinlich entstanden durch Gerinnung der Schleimanlagerungen; dieser Befund sowie das Aussehen des Tumors bei der Section rechtfertigt die auf Myxogliom gestellte Diagnose. Der die oben erwähnte Höhle umgebende weisse Ring enthält noch die Elemente der Geschwulst selbst und wenn man von

[1]) l. c. S. 156.

der Stelle deutlicher Höhlenbildung nach oben geht, kommt man an einen Punkt, wo inmitten der Geschwulst schleimige Massen die der Höhle entsprechende Stelle einnehmen.

14. Klebs[1]). M. L., 27 Jahre alt, erkrankte ½ Jahr vor Eintritt in das Hospital an Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten, leichter Ermüdung der Hand, zuletzt Unvermögen zu gehen. Bei der Aufnahme: Wirbelsäule nicht schmerzhaft; Stuhl retardirt; active Bewegung nur langsam und mit Anstrengung; cutane Sensibilität gegen Hitze und Kälte erhalten. Der Tod erfolgte an Variola. — Im unteren Brustabschnitt des Rückenmarkes befand sich eine nach oben und unten allmählich abnehmende spindelförmige Anschwellung, welche an der Stelle ihrer grössten Ausdehnung den Kanal der Dura ganz ausfüllt. Unter der Pia erscheint hier eine theils gallertige, theils gelbgefärbte, von weiten Gefässen durchzogene Neubildung, welche nach oben bis zum Calamus scriptorius, nach unten bis zur Lendenanschwellung reichte, ohne erhebliche Schwellung des Rückenmarkes zu verursachen. In der Med. oblong. ist die Geschwulst länglich oval, hat im Centrum ein kleines Blutgerinnsel. Im Halsmark nimmt sie fast die ganze rechte Hälfte des Rückenmarkes ein. Mikroskopisch untersucht zeigt die Geschwulstmasse vielverzweigte, ganglienzellenartige Gebilde, die sich von normalen Ganglienzellen nur durch den Mangel des Pigmentes unterscheiden; zahlreiche breite Bänder, ähnlich hypertrophischen Nervenfasern, welche ihre Markscheide verloren haben. Im Centrum zeigt die Geschwulst hämorrhagische Beschaffenheit, Blutgefässe mit verdickten, sclerotischen Wandungen und verengertem Lumen. Am Rande geht die Neubildung ganz allmählich in das normale Gewebe über und finden sich hier zwischen zahlreichen unveränderten Nervenfasern einige hypertrophisch entwickelt.

15. Derselbe[2]). Anna T., 18 Jahre alt; vor 3 Jahren Schwächerwerden des rechten Armes, Schmerzen im Nacken, später Schwäche des linken Armes und der Beine; Strabismus convergens; Wirbelsäule gegen Druck nicht empfindlich. Pat. kann nur wenige Schritte gehen. Sensibilität gut; wenige Wochen vor dem Tode Schwierigkeiten der Harnentleerung; Zuckungen der oberen Extremitäten, Behinderung der Respiration, unter vorzugsweiser Betheiligung der Inspiratoren. Schmerzen in den Beinen; Brechneigung; ohne erhebliche Temperatursteigerung Exitus letalis. — Sectionsbefund: Der ganze Cervicaltheil des Wirbelkanales ausgefüllt von dem hier gleichmässig geschwollenen Mark. Die Schwellung nimmt im Brusttheil allmählich ab. Geschwulst auf dem Durchschnitt kreisrund, rings umgeben von dünnen Resten Nervengewebe, erscheint am gehärteten Präparate ziemlich gleichmässig dicht, derb, stellenweise von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Dicht unter der Medull. oblong., welche völlig intact ist, erscheint die centrale Partie und ein Theil der hinteren Stränge in

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 133. S. 73.
[2]) l. c.

eine gallertige Masse verwandelt. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus rundlichen oder etwas eckigen, hie und da mit Ausläufern versehenen. äusserst blassen homogenen Zellen, in denen nicht selten noch ein freies Kernkörperchen, nur in seltenen Fällen ein vollständiger Kern ist.

16. Strümpell[1]). Ein 26jähriger Knecht war am 1. Januar 1876 von einem 6 Fuss hohen Leiterwagen herabgestürzt; 3 Tage später Schmerz in der Brust, ausstrahlend in beide Arme; Husten mit wenig Sputum. 3 Wochen später schwanden diese Erscheinungen; gleichzeitig Schwinden der Kraft der linken Hand und des rechten Beines; in beiden Zuckungen. Bei der Aufnahme am 26. Februar 1876 linke Pupille weiter als die rechte; am linken Arme Paralyse des Triceps, Lähmung und Beugestellung der Finger; Atrophie der Handmuskeln; Parese des rechten Beines, Analgesie am Rumpfe und in geringerem Grade an den Beinen; Zuckungen in den gelähmten Theilen. Unter Zunahme fast aller erwähnten Erscheinungen und Incontinent. urin. trat am 5. Juni 1877 der Tod in Folge einer Pneumonie ein. — Anatomischer Befund: Gliomatöse Entartung des Halsmarkes, beginnend am oberen Ende des Rückenmarkes und bis zum 3. Brustnerven herabreichend. Die Anschwellung war am stärksten im oberen Halsmarke und auch hier am meisten erweicht; nach unten wurde sie derber und setzte sich vom normalen Gewebe, welches oben ganz in die Neubildung aufgegangen war, deutlicher ab. Im oberen Halsmark war besonders der rechte Vorder- und Seitenstrang ergriffen; im mittleren Theile griff die Neubildung auf die Hinterstränge und die linke Hälfte über. — Schon intra vitam war ein Gliom des Rückenmarkes vermuthet worden. Bemerkenswerth ist der directe Anschluss an ein beträchtliches Trauma.

17. Edward Bull[2]). Patient, 39 Jahre alt, litt seit August 1880 an Schmerzen im rechten Bein, die in der Gegend des Hüftgelenkes begannen: später auch Schmerz im linken Unterschenkel; Zunahme des Schmerzes bei Kälte und Bewegung. Beim Gehen wird das rechte Bein nachgeschleppt, ist etwas atrophisch. Sensibilität besonders am rechten Bein herabgesetzt, Patellarreflex rechts fehlend, links schwach. Verschlimmerung des Zustandes, indem auch an der Unterbauchgegend und den Genitalien die Sensibilität abnahm. Stuhl- und Urinentleerung erschwert. Die Diagnose schwankte zwischen einem vom Ischiadicus auf die Medulla übergehenden und einem selbständigen Rückenmarksleiden. Die Dehnung des Ischiadicus von sehr geringem Erfolge. Tod am 15. Mai 1881, 9 Monate nach Beginn der Krankheit. Anatomischer Befund: Entsprechend dem 1.—3. Lendenwirbel eine spindelförmige Anschwellung des Rückenmarkes, hervorgerufen durch eine vom Rückenmark selbst ausgehende Geschwulst, die weder auf die Hüllen, noch auf die abgehenden

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 28. 1. S. 43, referirt in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 189. S. 127.

[2]) Nordisk Mag. 3 R. XI. p. 725 (1881), referirt in Schmidt's Jahrb. Bd. 193. S. 236.

Nerven überging, 5 cm lang, 2 - 3 cm breit war, nach oben und unten an Umfang allmählich abnahm und medullare Consistenz und grauröthliche Farbe hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Gliom.

18. Schüppel[1]). Bei einem 50jährigen Potator trat zuerst Schwäche des rechten Armes ein; die Finger der rechten Hand konnten nicht geradegestreckt werden. 4 Monate später Steifigkeit im Rücken und Nacken; Eingeschlafensein der unteren Extremitäten, besonders der rechten; Schwanken bei geschlossenen Augen. Aehnliche Sensationen auch im rechten Arme. Später machte sich im linken Arme, der bis dahin unbetheiligt war, ein Schwächegefühl bemerkbar; Druck auf die Halsnervengeflechte beiderseits schmerzhaft. Fast ein Jahr nach der Aufnahme konnte sich Pat. nicht mehr ausser Bett halten; Schmerzen im Rücken und starkes Oedem beider Arme. Gehen und Stehen unmöglich, Gefühl eines um den Leib gelegten Reifens. Auch die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten ist vermindert, besonders im Vorderarm und in den Händen. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung. Decubitus, kein Fieber. Sensorium frei. Mehrere Wochen vor dem Tode totale Lähmung des rechten Armes, Parese des linken. Beide Beine stark abgemagert, kalt. Tod Ende 1863; Beginn der Erkrankung Anfang 1862. Obductionsbefund: Das Rückenmark zeigt in der unteren Halspartie eine diffuse Anschwellung, deren dickste Stelle etwa die Stärke eines Mannesdaumens hat. Ueber der Geschwulst ist das Halsmark noch voluminös, nur der obere Theil und die Medulla oblongata von normaler Dicke, der Dorsaltheil eher dünn. Die Geschwulst scheint durch die Pia mit schwarzbrauner Farbe durch. Sie liegt im unteren Theile des Halsmarkes, ist 3 cm lang, 1½ breit, ellipsoid, und stellt ein Gliom dar, welches seinen Sitz hauptsächlich in der rechten Hälfte des Markes hat und nur hinter der Commissur nach links hinüberreicht, den linken Hinterstrang und das Hinterhorn verschiebend. Zwischen der Neubildung und der übriggebliebenen Rückenmarkssubstanz findet sich überall frisches, z. Th. noch flüssiges Blut, nach oben bis zum oberen Theil der Geschwulst reichend; nach unten setzt sich die Blutung durch den ganzen Rückentheil fort, links in der grauen Substanz gelegen, 4 cm über der Lendenanschwellung aufhörend, rechts bis zur Mitte der letzteren herabreichend. Der Halstheil des Rückenmarkes ist von 3 glattwandigen Cysten durchsetzt, welche dem erweiterten Centralkanal angehören.

19. Schüppel[2]). Die 24jährige Patientin hatte 14 Tage lang plötzlich eingetretene Kreuz- und Nackenschmerzen, zu welchen 3 Monate später nach einem Falle noch heftig drückende, nach dem Leib ausstrahlende Schmerzen traten; zugleich Ameisenkriechen in beiden Beinen nebst Taubheit der Empfindung in denselben und im linken Arme (Januar 1866). Seit Anfang Februar ist Pat. wegen starker Schmerzen bettlägerig. Drei Wochen

[1]) Archiv der Heilkunde VIII. p. 113; referirt von Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten Bd. 1. S. 469.
[2]) l. c., bei Leyden l. c. S. 470.

später Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten mit fast andauernden, nicht schmerzhaften Zuckungen. Unfähigkeit zu stehen; Beine im Bett gut bewegt; Schmerzen vom Kreuz nach dem Genick. Allmählich Kraftlosigkeit des linken Armes, vorübergehend reissende Schmerzen in demselben. Von Juni an, nach der ohne Kunsthülfe erfolgten Entbindung, durch 4 Monate anhaltende auffällige Besserung der Lähmung, so dass Pat. mit Unterstützung gehen konnte. Ohne besondere Veranlassung brach die Kranke beim Gehen zusammen; nur kleine Bewegungen der Beine sind möglich: Anästhesie, Lähmung der Blase, schmerzhafte Steifigkeit im Halse. Abmagerung. Tod nach 3 Wochen. — Die Section ergab ein Gliom des Rückenmarkes mit beträchtlicher chronischer Entzündung der Häute. Halsmark verbreitert und stark erweicht. In seiner ganzen Länge, besonders im Halstheil erscheint das Rückenmark diffus geschwollen. Auf dem Durchschnitt zwischen 1. und 2. Halswirbel quillt eine hellröthliche, fast durchsichtige, stark viscide, in der Peripherie mehr medulläre, weissliche, weiche Masse aus dem Centrum hervor, gegen die nur 1—2,5 mm breite Rinde von Rückenmarkssubstanz scharf abgesetzt. Diese Masse steigt als ein verschieden dicker Cylinder mitten im Marke bis zur Med. oblong. hinauf und geht nach abwärts immer im Centrum des Rückenmarkes, im Halstheile zunehmend, im Brusttheile abnehmend, ohne Unterbrechung bis zum Conus medullaris hinab. Die Geschwulstmasse ist scharf umschrieben, homogen, aber von kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Mikroskopisch erwiesen sich die centralen Theile der Geschwulst von rein myxomatöser, die peripherischen als von rein gliomatöser Textur, — Gliomyxom des Rückenmarkes.

Die Zahl der als Gliom oder als gliomatöse Entartung beschriebenen Erkrankungen des Rückenmarkes beträgt demnach, einschliesslich meines Falles, zwanzig.

Sind wir nun berechtigt, dem Gliom des Rückenmarkes den Charakter einer Geschwulst zu vindiciren? Die Frage könnte müssig erscheinen, wenn nicht von verschiedenen Seiten schwerwiegende Einwände gegen die Auffassung des Rückenmark-Glioms als Tumor gemacht würden.

Klebs[1]) sagt, das Gliom sei für das Centralnervensystem dasselbe, wie die Elephantiasis für die Weichtheile des Rumpfes und der Extremitäten; der Unterschied zwischen gliöser und nervöser Substanz sei kein erheblicher, sondern beide, von einem und demselben Mutterboden ausgehend, seien so nahe mit einander verwandt, wie etwa die Purkinje'schen Fäden im Herzen der Wiederkäuer mit wahren Muskelfasern, oder Drüsenepithel mit Deckepithel. Zum Beweise seiner Ansicht führt der genannte

[1]) l. c. Bd. 133. S. 2.

Autor an, häufig in der Geschwulstmasse hypertrophische Nervenelemente gefunden zu haben; auch die in seinen beiden Fällen beobachtete Thatsache, dass trotz der grossen Ausdehnung der Neubildung doch niemals vollständige motorische Lähmung der Extremitäten bestanden habe, sei nur mit der Annahme zu erklären, dass in der Geschwulstmasse noch Nervenbahnen sich fanden, welche die Fortleitung der Erregung zu den peripherischen motorischen Nerven zu vermitteln im Stande waren. Wegen des Hervorgehens aus nervösen Theilen und wegen der noch vorhandenen Nervenelemente schlägt Klebs statt Gliom die Benennung Neurogliom vor. Auch die Rückbildungsvorgänge in den Neurogliomen bieten nach ihm manches Eigenthümliche, welches sie wesentlich von den übrigen Geschwulstformen unterscheidet, indem hier dieselben Zustände der Sclerose auftreten, welche auch an den andern nervösen Elementen des Gehirns und des Rückenmarkes beobachtet werden und die in dieser Weise weder einer andern Geschwulstform, noch einem anderen Organe zukommen.

Indessen in der Mehrzahl der Fälle ergiebt die genauere Untersuchung Anhaltspunkte genug zur Annahme einer Geschwulstbildung. Schon makroskopisch lässt sich in wohlausgebildeten Fällen leicht constatiren, dass das neugebildete Gewebe auf dem rundlichen oder ovalen Querschnitte zum Theil scharf von der Umgebung abgegrenzt ist und ganz den Eindruck macht, als sei eine rundliche oder spindelförmige Neubildung in das Rückenmark der Länge nach hineingeschoben, habe dessen Bestandtheile auseinandergedrängt und werde nun wie von einem Mantel von ihm ringsum umgeben. Ausser Klebs hat keiner der Autoren in dem Geschwulstgewebe noch functions-, resp. leitungsfähige Nervenelemente nachzuweisen vermocht. Nach Schultze[1]) ist es ebenso gut möglich, dass die „breiteren Bänder“ von dem Charakter „hyperplastischer Nervenfasern“, welche sich in der Geschwulst des ersten Klebs'schen Falles fanden, Resten von abgeschnürten und entzündlich erweichten Nervenfaserbündeln angehörten, als dass es sich um wirkliche Neubildung und Hyperplasie von Nervenfasern

[1]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. VIII. S. 392.

handelte. Ausserdem kann die geringe Störung der Rückenmarksfunctionen bei der oft beträchtlichen Ausdehnung des Tumors nicht allein entscheidend dafür sein, dass noch leitende Nervenbahnen in der Neubildung vorhanden sein müssen. Bedenkt man, dass ja meistens die Bestandtheile des Rückenmarkes nur auseinandergedrängt waren, so wird man begreifen, dass Zerstörung und Untergang der Rückenmarksubstanz in solchen Fällen nicht in erheblichen Grade stattfanden. Wenn jedoch in dem einen oder anderen Falle bedeutende motorische und sensible Störungen während des Lebens verzeichnet waren, dann ergab auch die Section beträchtliche Ausdehnung der Gliommasse.

Während Virchow, Charcot und A. das Gliom als eine hyperplastische Wucherung der Neuroglia definiren, in welcher die nervösen Elemente vollständig verschwunden sind, lässt Klebs diese Geschwülste der Hauptsache nach aus den nervösen Bestandtheilen des Centralnervensystem hervorgehen.

Leyden[1]) macht gegen die Auffassung der Gliomwucherung als Tumor den Einwurf, dass die Längsausdehnung der neugebildeten Masse so vorwiege, dass die Bezeichnung „Tumor“ unmöglich statthaft sei. Meiner Meinung nach spricht die vorwiegende Längsausdehnung nicht unbedingt gegen eine geschwulstartige Neubildung oder gegen eine Neubildung überhaupt; das Gliom schliesst sich eben seiner lang gestreckten Matrix an. Mit Recht hebt Schultze hervor, dass es ja auch ring- und röhrenförmige Magen- und Darmcarcinome gebe. —

Fast constant ist das Gliom des Rückenmarkes mit Spalten- und Höhlenbildung in demselben verbunden, eine Verbindung, deren innerer Zusammenhang verschiedene Deutungen erlitt. Selbstverständlich muss zwischen dem erweiterten Centralkanale und einer in der Geschwulstmasse selbst gelegenen Höhle unterschieden werden. Th. Simon und Leyden bezeichnen den angeborenen erweiterten Centralkanal des Rückenmarkes als Hydromyelie, zum Unterschiede von der später erworbenen Höhlenbildung, für welche sie die von Olivier eingeführte Benennung „Syringomyelie“ adoptiren. Auf Grund zweier Fälle

von Hydromyelie nimmt Leyden an, beide, Hydro- und Syringomyelie seien in ihrem Werthe gleichzusetzen; die grosse Uebereinstimmung beider berechtige zu dem Schlusse, dass die bei Erwachsenen gefundene Syringomyelie ein Ueberbleibsel angeborener Hydromyelie sei[1]). Auf diese Weise erklärt Leyden die Fälle von Syringomyelie, welche symptomlos verliefen. Für die übrigen Fälle, wo sich im späteren Alter in acuter oder chronischer Weise Symptome eines Rückenmarkleidens einstellten, muss dann angenommen werden, dass aus dem stationären Zustande mehr oder weniger fortschreitende Störungen sich entwickeln können. Für jedes Vorkommen von Syringomyelie als Mitursache angeborene Hydromyelie zu supponiren, erscheint Angesichts der anatomischen Befunde nicht durchweg statthaft. Es lassen sich unschwer in der obigen Zusammenstellung Fälle auffinden, in welchen die im Rückenmark vorhandene Höhlenbildung unzweifelhaft innerhalb der Geschwulst lag und durch den Zerfall der Geschwulstmassen verursacht war, wie ja auch Leyden ein derartiges Entstehen keineswegs in Abrede stellt. Irgend ein Grund, Hydromyelie auch bei diesen Fällen anzunehmen, liegt sonach nicht vor.

Die Beobachtungen Simon's und Schultze's lassen das Entstehen der Syringomyelie aus der angeborenen Hydromyelie nur für wenige Fälle gelten. Manche der von Simon[2]) untersuchten Gliome des Rückenmarkes lieferten den deutlichen Beweis, dass nicht jede Höhlenbildung im Rückenmarke der Ueberrest einer Hydromyelie ist. Für eine grosse Anzahl von Syringomyelien muss der Zerfall von Gliommassen als alleinige Ursache angenommen werden. Charcot[3]) ist geneigt, die Fälle von Syringomyelie als entstanden zu erklären durch Schmelzung eines im Inneren des Rückenmarkes sich bildenden pathologischen Productes. Simon weist mehrfach auf die Resultate seiner Untersuchungen hin, denen zufolge das Hervorgehen einer Höhle im Rückenmark aus dem Zerfall centraler Gliommassen angenommen werden konnte. Die mehrfach beobachtete und besonders von Schultze hervorgehobene Lage des

[1]) l. c. S. 18.
[2]) l. c. S. 153.
[3]) l. c. S. 214.

Centralkanales vor der Höhlenbildung im Rückenmark spricht für selbständiges und vom Canalis centralis unabhängiges Entstehen der Syringomyelie. Wenn auch nicht jede hinter dem Centralkanal gelegene Spalte oder Höhle als unabhängig von ersterem angesehen werden darf, vielmehr die entwickelungsgeschichtliche Betrachtung des Centralkanales lehrt, dass zu einer gewissen Fötalperiode durch Abschnürung eine Theilung des Centralkanales in eine hintere und vordere Partie stattfinden kann, so bleibt immerhin noch unaufgeklärt, warum stets die Umgebung der hinteren Abtheilung des Centralkanales gliomatös degeneriren und durch Zerfall der Gliommassen zur Spaltbildung in der hinteren Hälfte des Rückenmarkes führen sollte. Dagegen erklärt sich aus der Thatsache, dass das Gliom vorwiegend in der hinteren grauen Commissur und den Hinterhörnern sich entwickelt, zur Genüge die fast regelmässige Lage des Centralkanales vor der pathologischen Rückenmarkshöhle. Selbst wenn der Centralkanal zur Syringomyelie in unmittelbar genetischer Beziehung stände, d. h. wenn letztere aus ersterem hervorgegangen wäre, dürfte nicht a priori angeborene Hydromyelie supponirt werden. — In Uebereinstimmung hiermit steht vollkommen die Ansicht Schultze's, der alle Höhlenbildungen im Rückenmark mit Gliomen in Zusammenhang bringt und zwischen den Gliomen ohne Höhlenbildung und den Höhlen im Rückenmark mit verschwindender Gliombildung nur gradweise Unterschiede sieht. Eingeleitet und erleichtert kann die Höhlenbildung bei Rückenmarksgliomen werden besonders durch Hämorrhagien in das Gewebe der Geschwulst; bedenkt man, dass das Gliom sich durch einen ungemeinen Gefässreichthum auszeichnet, dass ferner diese Gefässe sehr grosse Neigung zeigen zur sclerotischen Degeneration, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass innerhalb des gliomatösen Gewebes häufige Blutungen statthaben können. Gerade in dieser grossen Neigung zu Blutungen sieht Virchow eine grosse Gefahr für derartig Erkrankte und Charcot[1]) erwähnt, dass Rückenmarksgliome auf diese Weise unter dem Bilde der Spinalapoplexie bedrohliche Zufälle hervorrufen. Wird nun das in das Gewebe des Glioms

[1]) l. c. S. 100.

ergossene Blut resorbirt, so ist der Anfang zur Höhlenbildung gemacht; die Vergrösserung dieser Höhle ist dann abhängig von erneuten Blutungen oder — von einem Zerfall der Geschwulstmassen selbst; letztere auf dem Wege centraler Erweichung und Verflüssigung (Myxogliom), Resorption des myxomatösen Gewebes und Ersatz desselben durch seröse Flüssigkeit. In wie weit myelitische Prozesse[1]) durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zur Spalt- und Höhlenbildung im Rückenmark beitragen, muss im concreten Falle die Untersuchung lehren. Erwähnt sei noch, dass Langhans[2]) Höhlenbildung im Rückenmarke fand, und sie auf Stauung zurückführte bei Wucherungen in der Kleinhirngrube, welche die Circulation in hohem Grade erschweren mussten; dass ferner bei der von Hallopeau[3]) beschriebenen periependymären Myelitis — Wucherung des Bindegewebes um den Centralkanal herum und nachträgliche Schrumpfung desselben — Spaltbildung und Erweiterung des Centralkanales vorkommt.

Bezüglich der Aetiologie der Gliome des Rückenmarkes bemerke ich, dass man ähnlich wie dies von Virchow[4]) und Kümmell[5]) für die analogen Geschwülste des Gehirns geschieht, auch für die uns hier beschäftigende Rückenmarkserkrankung traumatische Einflüsse geltend macht. Der vorwiegende Sitz der Gliome im Halsmark soll zusammenhängen mit der grösseren Beweglichkeit der Halswirbelsäule, wodurch der in derselben gelegene Markabschnitt häufiger Insulten ausgesetzt sei. In Fall 16 wurde der directe Anschluss an ein Trauma constatirt. Es ist klar, dass sich diese Angaben kaum über das Niveau blosser Vermuthungen erheben. Bestände ein, wenn auch nur loser ätiologischer Zusammenhang zwischen den Insulten der Halswirbelsäule und dem Gliom des Halsmarkes, dann müsste letzteres bei den geradezu unzähligen traumatischen Einwirkungen doch häufiger sein.

[1]) John Grimm, Dieses Archiv Bd. 48. S. 457 und Schüppel, Archiv der Heilkunde. Bd. 6. S. 289.
[2]) Dieses Archiv Bd. 85. S. 1.
[3]) Mém. de la Société de Biolog. 1869, citirt bei Charcot l. c. p. 214.
[4]) l. c. S. 148.
[5]) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 2. S. 282.

Die Gliöme des Filum terminale werden als congenitale betrachtet. Das Rückenmark reicht beim Embryo bis zum Ende des Wirbelkanales hinab; findet nun eine hyperplastische Entwicklung der Neuroglia statt, dann kann zweierlei eintreten: entweder es tritt das neugebildete Gewebe vor der Schliessung des Kanales hervor, hindert die Schliessung und erscheint in Gestalt einer Geschwulst am Ende des Wirbelkanals; oder der Kanal schliesst sich über dem gewucherten Gewebe, letzteres wächst dann entsprechend dem Wachsthum der anliegenden Organe. Andererseits adaptirt sich die Höhle des Wirbelkanales bis zu einer gewissen Grenze dem Wachsthum der Geschwulst [Lachmann[1])].

Von einer Aufzählung der Erscheinungen, welche das Gliom mit anderen Rückenmarkstumoren gemein hat, kann ich füglich hier absehen und auf die betreffenden Abschnitte in den Handbüchern von Leyden, Erb u. A. verweisen. Der grosse Wechsel in Sitz und Ausdehnung der Rückenmarksgliome erklärt zur Genüge, dass das Krankheitsbild kein einheitliches oder auch nur einigermaassen charakteristisches sein kann, wie denn auch nur in dem einen von Strümpell beobachteten Falle (No. 16) ein Gliom des Rückenmarkes vermuthet, in einem anderen (No. 2) die Diagnose auf eine Erkrankung der grauen centralen Substanz des Rückenmarkes gestellt worden war. Als eines der werthvollsten Symptome kann noch die mehr oder weniger ausgedehnte Muskelatrophie betrachtet werden. Immerhin wird man bei einem an keiner constitutionellen Krankeit (Lues, Tuberculose) leidenden Menschen, bei dem sich ohne nachweisbare Ursache Steifigkeit der Halswirbelsäule, Nackenstarre, Gürtelgefühl, mehr oder weniger complete Hemiplegie oder Paraplegie, Störung der Stuhl- und Urinentleerung, Muskelatrophie, trophische Störungen der allgemeinen Körperbedeckung allmählich einstellen, das Gliom des Halsmarkes bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen haben.

[1]) l. c. S. 59.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1—5. Querschnitte des verlängerten Markes und des Halsmarkes in natürlicher Grösse.

Fig. 1. Schnitt unter dem Calamus scriptorius, am Anfang der Pyramidenkreuzung. a Schräg verlaufender Spalt im hinteren Theil des Markes, dem Centralkanal entsprechend, mit sclerotischer Umgebung, welche sich bis an die gekreuzten Pyramiden fortsetzt. (b)

Fig. 2. Schnitt durch den oberen Theil der Halsanschwellung. a Geschwulstmasse.

Fig. 3. Schnitt durch den mittleren Theil der Halsanschwellung, stärkste Stelle. b Geschwulstmasse, in der Mitte derselben eine brüchige Partie, welche von aussen angeschnitten ist. (b)

Fig. 4. Unteres Ende der Halsanschwellung.

Fig. 5. Schnitt unterhalb der eigentlichen Geschwulstmasse; die Mitte wird von einer weichen faserigen Masse gebildet, welche sich nicht vollkommen scharf von der Substanz des Rückenmarkes absetzt. (a)

Fig. 6. Abschnitt des mittleren Theiles des Dorsalmarkes, von hinten gesehen, in natürlicher Grösse, um die zahlreichen knopfförmigen Hervorragungen zu zeigen (a a). Eine derselben, von etwas grösserem Umfange, in der Mittellinie gelegen, lässt einen undeutlichen Längsspalt erkennen. (b)

Fig. 7. Schnitt durch diesen Theil des Rückenmarkes, doppelt vergrössert. a Sclerotische Stelle in dem linken Hinterstrang; b kleine, weiche Hervorragung, welche an der Austrittsstelle der hinteren Wurzel sitzt.

Fig. 8. Ein zweiter Schnitt, ungefähr der Stelle b auf Fig. 6 entsprechend. a Sclerotisches Gewebe, b Spaltraum.

XIII.

Anatomische Notizen.

Fortsetzung.

No. I—X (CCI—CCX).

Von Dr. Wenzel Gruber.
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

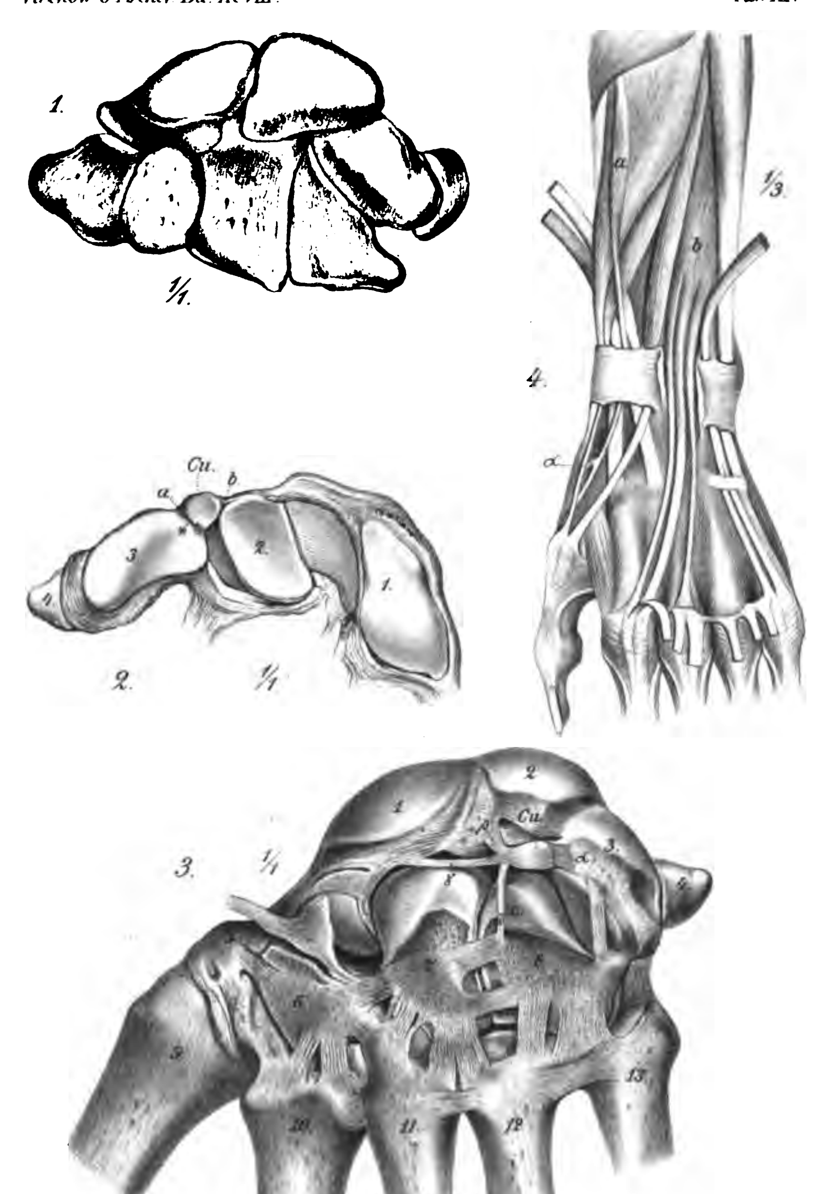
I. (CCI.) Bericht über neue Funde des Os centrale carpi radiale (mihi) beim Menschen (16.—18. Fall).

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1.)

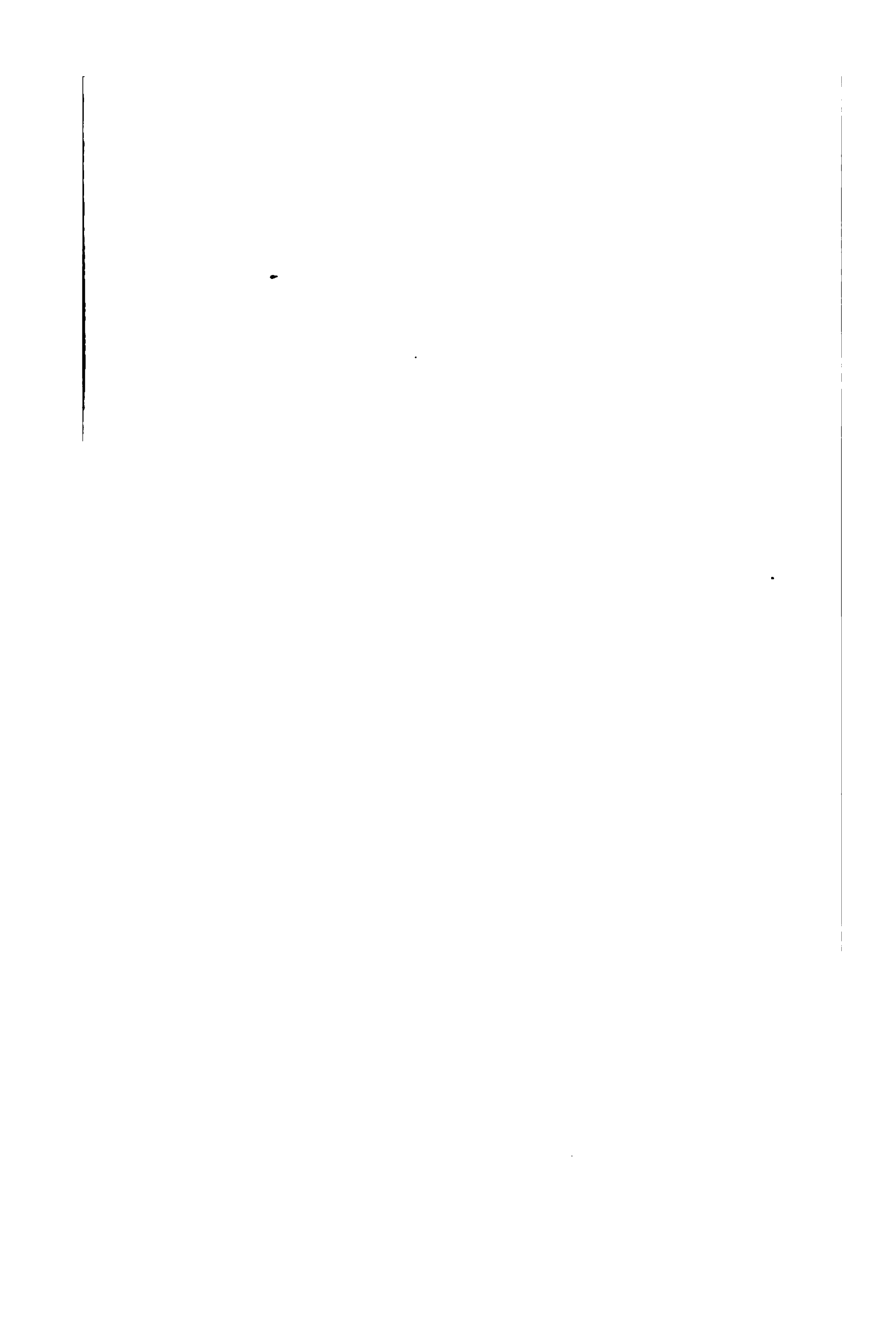
Seit der Entdeckung des Os centrale im Rücken der Radialportion des Carpus — Os centrale carpi radiale — beim Menschen 1868 von meiner Seite[1]) sind mir von 1870—1883 noch 14 Fälle, also überhaupt 15 Fälle vorgekommen[2]).

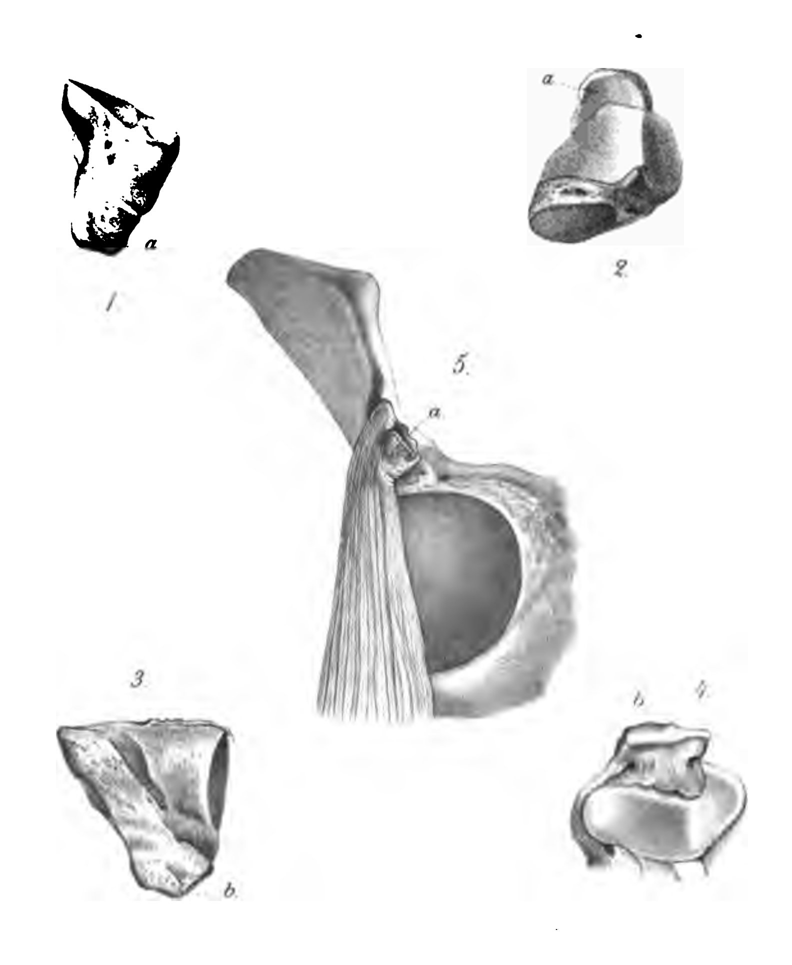
[1]) Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1869. S. 331. Taf. X. Fig. 4, 5, 6, 8, 9 i (1. Fall [der 1. Art] im linken Carpus des Skelets eines Mannes).

[2]) a) Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. Col. 444—446. Fig. 3. No. 9 (2. Fall [der 2. Art] im Carpus der rechten frischen Hand eines Mannes). — b) Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XVII. 1872. Col. 395—399. Fig. 1—2. No. 9 (3. Fall [der 1. Art] im Carpus der linken frischen Hand eines Mannes). — c) Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1873. S. 712. Taf. XIII. Fig. 1—4 (4. und 5. Fall [der 1. Art] im skeletirten Carpus der linken Hand eines Mannes frei und im skeletirten Carpus der rechten Hand eines anderen Mannes theilweise schon mit dem Naviculare verwachsen). — d) Ueber das Os centrale carpi des Menschen. — Beobachtungen a. d. mensch. u. vergleich. Anatomie. Heft IV. Berlin 1883 (6. Fall [der 1. Art] im Carpus der rechten frischen Hand eines Mannes, S. 3. Fig. 1—2 C; 7. Fall [der 2. Art] im Carpus der rechten frischen Hand eines Weibes, S. 5. Fig. 20 C'; 8. Fall [der 1. Art] verwachsen mit dem rechtsseitigen macerirten Naviculare eines Erwachsenen, S. 7. Fig. 5—6 c; 9. Fall [der 1. Art] verwachsen mit dem linksseitigen macerirten Naviculare eines Knaben, S. 7. Fig. 7 c; 10. Fall [der 1. Art] verwachsen mit dem linksseitigen mace-

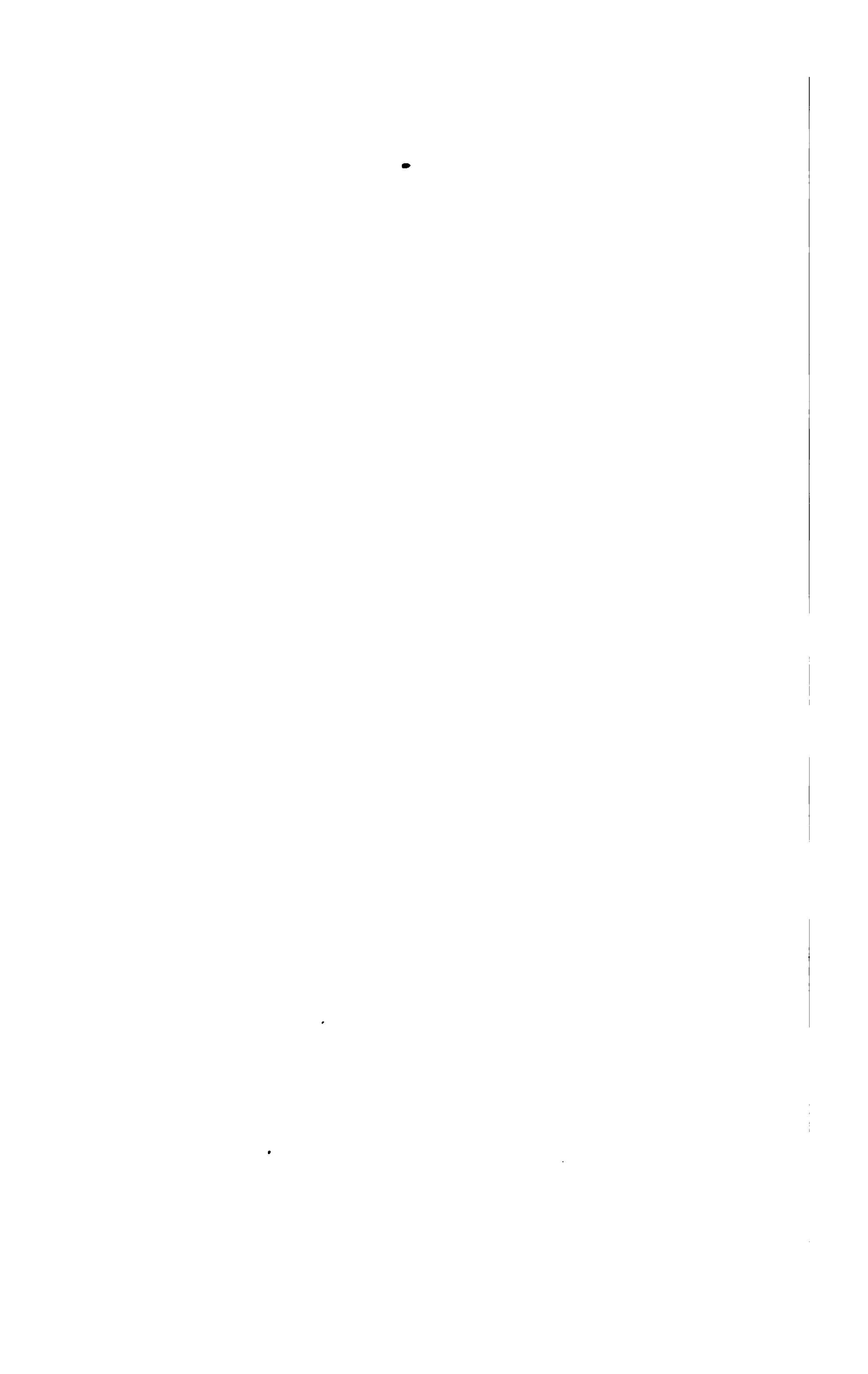


1-3. Ofrossimoff. 4. Snegireff ad nat. del. W. A. Meyn lith





P. Ofrossimoff ad nat. del. W. A. Meyn lith.



Nachdem ich meine Forschungen nach dem „Os centrale radiale“ u. s. w. an 3007 (1492 rechtsseitigen und 1515 linksseitigen) frischen, oder doch nach anderweitiger Präparation noch mit Weichtheilen versehenen und wenigstens im Bänderapparate intact gebliebenen Händen, sowie an Massen von trocknen Knochen, zur Abfassung meiner in der Anmerkung citirten, von 1869—1883 veröffentlichten Aufsätze und der 1883 erschienenen Monographie, am 26. September 1882 geschlossen hatte, setzte ich die Untersuchungen an frischen Händen, vom 29. November 1882 angefangen, weiter fort und habe bis zum 25. März 1884 deren wieder 895 (434 rechtsseitige und 461 linksseitige) durchmustert.

Neue Fälle (16.—18. Fall) des Os centrale carpi radiale an frischen Händen.

Unter den 895 Händen fand sich manches Neue, z. B. das Centrale carpi ulnare (siehe meine Notizen No. CXCV), das Lunatum tripartitum u. s. w., aber auch manches schon Gekannte und darunter an 3 derselben das Centrale carpi radiale in beiden Arten seines Auftretens.

Ueber diese neuen, in meiner Sammlung gleichfalls aufgestellten Fälle kann ich Nachstehendes mittheilen:

1. Fälle der 1. Art, d. i. solcher mit Sitz des Centrale im Ausschnitte des Naviculare zwischen dessen Superficies digitalis und der Gelenkgrube der S. ulnaris.

1. (16.) Fall. (Fig. 1.)

Zur Beobachtung gekommen am 4. März 1884 im Carpus der linken Hand eines jüngeren männlichen Subjectes, der 397. linken Hand oder der 775. der untersuchten Hände überhaupt.

rirten Naviculare eines Erwachsenen, S. 8. Fig. 8 9c; 11. Fall [der 1. Art] verwachsen mit dem rechtsseitigen macerirten Naviculare eines Erwachsenen, S. 8. Fig. 10c; 12. Fall [der 2. Art] verwachen mit dem rechtsseitigen macerirten Naviculare eines Erwachsenen, S. 8. Fig. 24 bis 25 c'; 13. Fall [der 2. Art] verwachsen mit dem rechtsseitigen macerirten Naviculare eines Erwachsenen, S. 9. Fig. 26 c'). — e) Anatomische Notizen No. CXCIII. Dieses Archiv Bd. 94. Berlin 1883. S. 343 (14. Fall [der 1. Art] im Carpus der linken frischen Hand einer männlichen Leiche, Taf. VIII. Fig. 1c und 15. Fall [der 1. Art] verwachsen mit dem rechtsseitigen macerirten Naviculare eines jungen Subjectes, Taf. VIII. Fig. 2 c).

Lage. Im Centrum des Rückens der Radialportion des Carpus zwischen dem Naviculare, Multangulum minus et Capitatum, zwischen diese Knochen vom Rücken des Carpus sagittal-radialwärts eingetrieben, im genannten Ausschnitte des Naviculare und unter einer nach der Fläche S-förmig gekrümmten Verlängerung der Superficies digitalis desselben, welche zwischen der, diese letztere und die Grube der S. ulnaris scheidenden, halbmondförmig gekrümmten, überknorpelten Kante und dem ulnaren Drittel der Länge der Dorsalrinne (S. dorsalis) bis zum dorsalen Ulnarwinkel sich ausdehnt, am radialen Ende zugespitzt, am ulnaren abgerundet, 3 oder 4 mm breit und am radialen Ende durch eine rauhe Kante von jener Superficies geschieden ist.

Gestalt. Einer liegenden über dem Halse des Capitatum unten und hinten um die Pars radialis seines Capitulum gekrümmten, mit der Basis am Rücken des Carpus sichtbaren, mit der volar-radialwärts gerichteten Spitze und dem Körper im Carpus verborgenen, dreiseitigen Pyramide. Sie weist 4 Flächen auf: Superficies brachialis, S. digitalis, S. ulnaris und S. dorsalis, wovon die ersteren 3 mit hyalinem Knorpel überkleidete Flächen, also Gelenkflächen sind, die letzte an seiner Basis eine rauhe, die S. dorsalis des Naviculare vergrössernde Fläche ist. Sie zeigt dann am Körper 3 Winkel: Angulus dorsalis (radialis), A. superior volaris (ulnaris) und A. inferior volaris (ulnaris), wovon der erstere rauh und ein Verbindungsrand ist, die anderen scharfen aber überknorpelt sind und die Gelenkflächen von einander scheiden. Sie lässt endlich an ihrer, die S. dorsalis tragenden Basis 3 Ränder erkennen: Margo superior (brachialis), M. radialis und M. ulnaris, die alle Verbindungsränder sind.

Die Superficies brachialis ist eine S-förmig gekrümmte Gelenkfläche, an der radialen Hälfte convex, an der ulnaren Hälfte schwach concav, am radialen Ende zugespitzt, am ulnaren abgerundet. Sie articulirt am Naviculare an der oben angegebenen Verlängerung der S. digitalis derselben, die an der radialen Hälfte sehr concav, an der ulnaren schwach convex ist. Das Gelenk öffnet sich in die Gelenkgrube der S. ulnaris des Naviculare.

Die Superficies digitalis ist eine kleine, 5 mm lange und bis 3 mm breite, dreieckige, schwach convexe Gelenkfläche, die an einer dorsalwärts etwas abfallenden, schwach concaven Facette der Gelenkfläche der S. brachialis des Multangulum minus articulirt.

Die Superficies ulnaris ist eine dreiseitige, concave Gelenkfläche, welche die Grube der S. ulnaris des Naviculare ergänzt. Sie articulirt an einer dreiseitigen, schwach abgegrenzten Facette der Pars radialis der Gelenkfläche des Capitulum des Capitatum rückwärts über dem Halse desselben.

Die Superficies dorsalis ist eine rauhe, convexe Fläche, die sich auf Kosten der S. digitalis vergrössert hat. Sie hat eine dreieckig abgerundete oder transversal oblonge Form mit oberem geradem, abgerundetem radialem und ulnarem Rande.

Grösse. Das Ossiculum ist 1 cm lang, an der Basis in verticaler Richtung 5 mm, in transversaler 7 mm dick.

Verbindung. Durch ein kurzes Ligament ist der dorsale Winkel des Körpers und der obere Rand der Basis des Ossiculum mit dem Naviculare, durch ein queres kurzes Ligament der ulnare Rand der Basis mit dem Lunatum, und dieser Rand, sowie der radiale Rand der Basis durch ein Paar lange, mit der Capsula carpalis verwachsene fibröse Streifen mit dem Capitatum und dem Multangulum minus mit deren rauhen S. dorsalis in Verbindung.

Bedeutung. Sie ist genügend nachgewiesen. Das Ossiculum gehört auch in diesem Falle zum Naviculare und zur oberen Reihe der Carpalknochen, und folgt den Bewegungen dieser Reihe. Mit dem bisquitförmigen Naviculare verschmolzen gedacht, würde es ein Naviculare von parallelogrammatischer Form darstellen. Es gehört zu den Fällen der 1. Art.

2. (17.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 25. März 1884, wieder an der linken Hand eines Mannes, nachdem ich seit dem 4. März 119 (56 rechtsseitige und 63 linksseitige) frische Hände durchmustert hatte, also, nach den neuen Untersuchungen, an der 461. linken oder an der 895. Hand überhaupt.

Lage. So wie im vorigen Falle und in anderen Fällen dieser Art, im Rücken des Centrums der Radialportion des Carpus zwischen dem Naviculare, Multangulum minus et Capitatum, die zu seiner Articulation besondere Gelenkfacetten besitzen. Zur Articulation mit dem Ossiculum hat das Naviculare an seiner Superficies digitalis, entsprechend dem ulnaren Drittel seiner Dorsalrinne (S. dorsalis), eine supernumeräre, halbovale Gelenkfläche oder, wenn man will, eine dritte Facette, welche dorsalwärts bogenförmig gekrümmt, volarwärts durch eine überknorpelte Kante von der Gelenkgrube der S. ulnaris geschieden, in sagittaler Richtung concav und 6 mm breit, in transversaler Richtung schwach convex und 9 mm breit, also sattelförmig gestaltet ist. Dem entsprechend besitzt die Gelenkfläche der S. brachialis des Multangulum minus eine dorsal- und ulnarwärts sehr abfallende, am volaren Ende quer abgestutzte und hier mit einer überknorpelten Kante versehene, 7 mm lange und bis 5 mm breite, sehr concave Facette. Ebenso ist an der Pars radialis der Gelenkfläche des Capitulum des Capitatum dorsalwärts über dem Collum des Knochens eine undeutlich abgegrenzte, halbovale, in sagittaler Richtung sich ausdehnende, convexe Facette zu sehen.

Gestalt. Diesmal eines schräg volar-radialwärts in den Carpus eingetriebenen, elliptischen, radial- und ulnarwärts comprimirten, nur mit dem dorsalen Pole sichtbaren, übrigens versteckt im Carpus liegenden oder eines prismatischen Körpers mit 3 Flächen, 3 Winkeln und 2 Polen. Alle Flächen sind mit hyalinem Knorpel überzogen; eine davon ist brachialradialwärts, die andere ulnarwärts, die dritte digitalwärts gestellt. Die Superficies brachialis ist halboval, sattelförmig, bis 6 mm breit und articulirt an der supernumerären Gelenkfläche der S. digitalis des Naviculare. Die S. ulnare ist halboval, bis 5 mm hoch und articulirt an der bezeichne-

ten Facette am Capitulum des Capitatum. Sie hilft die Gelenkgrube an der S. ulnaris des Naviculare vergrössern. Die S. digitalis ist oval, convex, bis 6 mm breit und articulirt an der beschriebenen Facette des Multangulum minus. Alle Winkel sind scharf, der eine aufwärts gekehrt, die beiden anderen radial- und ulnarwärts liegend. Der Angulus brachialis verläuft fast gerade, die anderen verlaufen bogenförmig. Der A. brachialis und der A. ulnaris sind überknorpelt und frei. Der A. radialis ist rauh und ein Verbindungsrand. Der volare Pol ist stumpf zugespitzt, der dickere dreieckige dorsale Pol mit der rauhen S. dorsalis versehen, welche die S. dorsalis des Naviculare vergrössern hilft.

Grösse. Das Ossiculum ist 1 cm lang und bis 6 mm dick, am dorsalen dreieckigen Pole in verticaler und transversaler Richtung 3 mm dick.

Verbindung. Durch ein kurzes Ligament, welches vom Angulus radialis und vom dorsalen Pole des Ossiculum ausgeht, dort zart, hier stärker ist, und am dorsalen Umfange der supernumerären Gelenkfläche des Naviculare sich inserirt, steht es mit diesem Knochen, durch ein kurzes vom dorsalen Pole ausgehendes Ligament mit dem Lunatum und durch ein Paar mit der Capsula carpi verwachsene fibröse Streifen mit dem Multangulum minus und Capitatum in Verbindung.

Bedeutung. Das Knöchelchen gehört zum Naviculare und zur oberen Reihe der Carpalknochen, deren Bewegung es folgt. Es gehört nach seinem Sitze am Naviculare nicht ganz zur 1. Art, aber auch nicht zur 2. Art, es repräsentirt eine Uebergangsform von jener zu dieser.

2. Ein Fall der 2. Art, d. i. mit Sitz an oder neben dem dorsalen Ulnarwinkel des Naviculare.

3. (18.) Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 4. März 1884 am Carpus, wieder der linken Hand eines Mannes, als der 398. der untersuchten linken und der 376. der untersuchten Hände beider Arme.

Lage. Unter dem ulnaren Ende der Dorsalrinne (Superficies dorsalis) des Naviculare, neben dessen Ausschnitte, von der Gelenkfläche der Superficies digitalis desselben 6 mm, von dem dorsalen Ende des C-förmigen Abschnittes der Gelenkfläche der S. ulnaris desselben 4 mm entfernt. Das Ossiculum ist bereits mit dem Naviculare verwachsen, aber seitlich und an der Grube der S. ulnaris des Naviculare noch durch eine tiefere Rinne geschieden.

Gestalt. Des Viertelsegmentes eines quer gelagerten ovalen Körpers. Es zeigt eine rauhe, convexe Superficies dorsalis und eine überknorpelte S. volaris, womit es die Gelenkgrube des Naviculare vergrössert und unten und hinten über dem Collum des Capitatum, an der Pars radialis der Gelenkfläche am Capitulum articulirt. Seine S. brachialis ist bereits mit dem Naviculare verwachsen.

Grösse. Die Breite des Ossiculum in transversaler Richtung beträgt 6 mm, in verticaler 4 mm. Seine Dicke misst bis 2—2,5 mm.

Anmerkung. Untër 275 (139 rechtsseitigen und 136 linksseitigen) Navicularia aus der letzten Maceration kam Folgendes vor:

1) An einem linksseitigen Naviculare ist wirkliche Fractura in der Ulnarhälfte zugegen.

2) An 2 linksseitigen Navicularia von einem Knaben und einem Jünglinge fehlt deren Tuberculum. Es sind untrügliche Kennzeichen da, dass die Tubercula als Epiphysen, die abgefallen sind, existirt haben. (Vorher noch nicht gesehen.)

3) An 2 (1 rechtsseitigem und 1 linksseitigem) Navicularia der parallelogrammatischen Form besteht ein tief spitzwinkliger Ausschnitt; an 3 (1 rechtsseitigem und 2 linksseitigen) Navicularia derselben Form findet sich in der Gelenkgrube der Superficies ulnaris ein tiefer, 1 mm weit klaffender und 1 cm langer Spalt vor; an 1 rechtsseitigem Naviculare dieser Form durchsetzt dieser Spalt die ganze Dicke des Knochens und ist an dem Rücken unter dem ulnaren Viertel der Dorsalrinne sichtbar; an 2 linksseitigen Navicularia derselben Form ist in der Gelenkgrube ein tiefer Sulcus bemerkbar. Somit sind an allen genannten Navicularia, nach den Auseinandersetzungen in meiner Monographie, Zeichen der früher isolirten Existenz des Centrale carpi radiale der 1. Art vorhanden.

4) An 2 (1 rechtsseitigem und 1 linksseitigem) Navicularia der Bisquitform trägt ihr Processulus, unter dem Ulnarende der Dorsalrinne, Zeichen an sich, die vermuthen lassen, dass er in einer früheren Zeit als isolirtes Centrale carpi radiale der 2. Art existirt habe.

Uebersicht.

Mit den neuen Fällen No. 1 und 2 ist die Summe der von mir beobachteten Fälle des Centrale carpi radiale der 1. Art auf 13, und mit dem 3. neuen Falle die Summe der Fälle 2. Art auf 5 gestiegen. Unter diesen 18 Fällen ist das Centrale carpi 9 Mal isolirt und 9 Mal mehr oder weniger mit dem Naviculare verwachsen angetroffen worden. Unter den isolirten Fällen wurde es 7 Mal an frischen Händen und 2 Mal an Skeletten gesehen. Unter den 9 Fällen von Verwachsung mit dem Naviculare wurde es 8 Mal an macerirten Navicularia und 1 Mal an einer frischen Hand beobachtet. Unter den 6 Fällen, in welchen es im Carpus bestimmt mit Gelenkflächen articulirte, die mit Hyalinknorpel überzogen waren, gehörten 4 der 1. Art, 2 der 2. Art an. Unter den Subjecten, welche mit dieser Besonderheit begabt waren, war eines ein weibliches (7. Fall). Mit einer wirklich gut entwickelten Superficies dorsalis beträchtlicheren Umfanges kam es unter den noch articulirend angetroffenen Fällen meiner Beob-

achtung bei der 1. Art 1 Mal (16. Fall, diesmal zugleich als Uebergangsform von der 1. zur 2. Art), bei der 2. Art 2 Mal (2. u. 7. Fall) vor. Ich habe es bis jetzt gleich häufig rechtsseitig und linksseitig, aber noch nicht beiderseitig bei einem und demselben Subjecte vorgefunden. Um das Centrale carpi radiale beider Arten bei Erwachsenen an frischen oder doch noch mit Weichtheilen versehenen Händen an 8 derselben anzutreffen, musste ich 3902 (1926 rechtsseitige und 1976 linksseitige) Hände durchmustern. Es ist für mich eine Genugthuung, dass nach dem von mir beim Menschen entdeckten Os centrale carpi radiale auch von anderen Anatomen gesucht, von diesen sein Vorkommen bestätigt und auch von den Embryologen seine Anlage im Embryo nachgewiesen wurde.

II. (CCII.) Ueber das Os centrale carpi ulnare (mihi) bei dem Menschen (2.—3. Fall) und über das muthmaasslich homologe Carpalstück bei den Amphibien.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 2—3.)

Beim Menschen kommt nicht nur im Centrum der Radialportion des Rückens des Carpus, und zwar zwischen Naviculare, Multangulum minus und Capitatum, ein Os centrale vor, welches von nun an Os centrale carpi radiale heissen mag[1]), sondern auch im Centrum der Ulnarportion des Rückens, und zwar zwischen Lunatum, Triquetrum und Hamatum, ein zweites Os centrale carpi. Ich habe dasselbe am 3. April 1883 und zwar an der linken Hand eines Mannes zuerst gefunden, diesen Fall beschrieben und abgebildet[2]). Dasselbe kann, da es in Folge Wiederfundes kein Curiosum mehr ist und vermuthlich auch auf eine Bedeutung Anspruch hat, als Os centrale carpi ulnare

[1]) W. Gruber, Ueber das Os centrale carpi d. Menschen. — Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. Heft IV. Berlin 1883. 4°. Mit 1 Tab. (29 Fig.).

[2]) „Ein im Centrum der Ulnarportion des Rückens des menschlichen Carpus zwischen dem Lunatum triquetrum und Hamatum gelagertes und articulirendes Ossiculum supernumerarium. — Meine anatomischen Notizen No. CXCV. Dieses Archiv Bd. 94. Berlin 1883. S. 353. Taf. VIII. Fig. 5—7.

bezeichnet werden. Ueber die zwei neuen Fälle (No. 2 u. 3) von Vorkommen dieses Centrale carpi ulnare, welche ich bei meinen fortgesetzten Untersuchungen bald nach dem ersten Funde, am 1. October 1883 und diesmal schon unter 67 (33 rechten und 37 linken) Händen, an dem Körper eines jungen Mannes beobachtet habe, gebe ich zur Bestätigung nachstehende Beschreibung und Ansicht über die Bedeutung des neuen anomalen Ossiculum im menschlichen Carpus (Fig. 2—3). Die Präparate sind in meinem Museum aufgestellt.

1. Die anomalen Gelenkfacetten an den Carpalknochen, mit welchen das Centrale carpi ulnare der beiden neuen Fälle (No. 2 u. 3) articulirt.

a) Das Lunatum (No. 2) beider Carpi gehört zu der breiteren Form und verhält sich so, wie das vom Carpus mit Centrale ulnare im 1. Falle beschriebene. Es hat an seiner Superficies digitalis zwei Facetten, wovon die ulnare ungewöhnlich breit ist. Im Winkel zwischen dem unteren Abschnitte des Ulnarrandes der S. dorsalis und dem dorsalen Ende der Ulnarfacette der S. digitalis zeigt die Gelenkfläche der S. ulnaris eine anomale Facette zur Articulation mit dem Centrale ulnare.

b) Am Triquetrum (No. 3) beider Carpi erscheint der Winkel zwischen der Superficies dorsalis, der Gelenkfläche der S. radialis und jener der S. digitalis, wie im schon veröffentlichten Falle, wie abgeschnitten. Dadurch entsteht an der S. radialis des Knochens rückwärts eine anomale Facette zur Articulation mit dem Centrale ulnare, welche aber in den neuen Fällen nicht eine Facette der Gelenkfläche der S. radialis ist, wie im 1. Falle, sondern von dieser durch eine rauhe Kante geschieden ist, somit eine isolirte, besondere, supernumeräre Gelenkfläche darstellt.

c) Am Hamatum (No. 8) beider Carpi reicht die Facette der Gelenkfläche der Superficies brachialis am stumpfen Kamme nur bis zu dessen hinterem Fünftel, an dessen Stelle über der oberen Radialecke der rauhen S. dorsalis eine dreiseitige, sattelförmige, ulnarwärts von dem grossen Abschnitte der Gelenkfläche an der S. brachialis nur schwach abgegrenzte Facette (Fig. 2 c) zur Articulation mit dem Centrale ulnare, wie im 1. Falle, sitzt.

2. Das Centrale carpi ulnare der beiden neuen Fälle (No. 2—3).

a) Vorkommen. Die 2 neuen Fälle mit dem veröffentlichten 1. Falle, also 3 Fälle des Centrale carpi ulnare, sind unter 3298 (1633 rechten und 1665 linken) Händen gefunden worden. — Das Centrale ulnare kommt daher sehr selten und noch seltener als das Centrale radiale vor.

b) Lage. Jedes Centrale ulnare (Cu) hat, wie im veröffentlichten 1. Falle, im Centrum des Rückens der Ulnarportion und zwar zwischen Lunatum (No. 2), Triquetrum (No. 3) und Hamatum (No. 8) seinen Platz. Es ist

wie ein Keil in eine winklige Lücke zwischen Lunatum und Triquetrum von der Digital- und Dorsalseite der ersten Reihe der Carpalknochen aus zwischen diese Reihe oder in die obere Partie des Carpus eingetrieben (Fig. 2 Cu). Die Lücke hat fast die Höhe der unteren Hälfte des Rückens der oberen Partie des Carpus und auch fast die Tiefe der hinteren Hälfte der sagittalen Dicke derselben Partie. Die Lücke ist fast nur auf Kosten des Triquetrum gebildet.

Gestalt. Das Ossiculum hat an beiden Carpi, wie im veröffentlichten 1. Falle, die Gestalt eines niedrigen Tetraëders, der am Knochen des linken Carpus am radialen Dorsalwinkel etwas ausgezogen ist (Fig. 3). Mit seiner abgerundeten Spitze ist es nach aufwärts gekehrt, mit seiner Basis, welche von der Dorsal- zur Volarseite schräg aufwärts abgeschnitten erscheint, liegt es in der Ebene der Digitalfläche der oberen Partie des Carpus (Fig. 2). Es zeigt 4 Flächen: Superficies dorsalis, radialis, ulnaris und digitalis; 3 Winkel: volaris, radialis, ulnaris, und an der Basis 3 Ränder: Margo dorsalis, radialis, ulnaris. Die Superficies dorsalis ist eine convexe rauhe Fläche, die übrigen 3 Superficies sind mit schönem Hyalinknorpel bekleidete Gelenkflächen. Alle drei sind abgerundet dreiseitige Flächen, wovon die S. radialis am Lunatum, die S. ulnaris am Triquetrum, die S. digitalis am Hamatum (Fig. 3 No. 8 c) articulirt. Letztere ist transversal concav, sagittal schwach convex. Die 3 Winkel sind rauh. Von den 3 Rändern an der S. digitalis ist nur der dorsale rauh, während der radiale und ulnare überknorpelt sind und die betreffenden Gelenkflächen des Ossiculum von der Gelenkfläche an seiner Basis oder der S. digitalis abgrenzen.

c) Verbindung. Das in der oberen Reihe articulirende Ossiculum (Cu) ist durch eine straffe Gelenkkapsel (Fig. 2 a), welche vom Angulus volaris und ulnaris ausgeht, mit dem Triquetrum (No. 3) vereinigt, wie im veröffentlichten 1. Falle nicht geschehen war. Mit einem Spalt (*) unten öffnet diese Kapsel sich in die gemeinsame Articulatio carpalis. Am Rücken des Carpus (Fig. 3) ist sie durch ein breites, kurzes und starkes Ligamentum dorsale ulnare (α) verstärkt, welches vom Ulnarrande der S. dorsalis des Ossiculum entsteht, schräg ulnarwärts verläuft und am Radialrande der S. dorsalis des Triquetrum sich ansetzt. Gegenüber von diesem Ligamente entsteht vom Radialrande der S. dorsalis des Ossiculum das Lig. dorsale radiale (β). Es läuft schräg auf- und radialwärts und inserirt sich an der S. dorsalis des Lunatum. Dasselbe ist namentlich am rechten Carpus sehr ausgesprochen parallelogrammatisch, 6—7 mm lang und 3 mm breit. Unter dem Ursprunge des Lig. dorsale radiale entstehen von der S. dorsalis, an deren dorsalem Radialwinkel, zwei die Capsula carpalis verstärkende fibröse Streifen, wovon einer (γ) transversal verläuft und am Ulnarende der S. dorsalis des Naviculare sich inserirt, 13 mm lang und 2 mm breit ist, der andere (δ) vertical abwärts steigt, an der S. dorsalis des Hamatum sich inserirt, 1 cm lang und 2 mm breit ist.

d) Grösse. Das Ossiculum am rechten Carpus misst in verticaler, transversaler und sagittaler Richtung 6 mm; das des linken Carpus ist in transversaler Richtung um 1 mm an der Basis stärker

Bedeutung. Das Centrale ulnare ist wegen seiner Lage im Centrum der Ulnarportion des Carpus und seiner nahen Beziehung zum Triquetrum (Ulnare) völlig verschieden vom Centrale radiale, welches in beiden Arten seines Sitzes im Centrum der Radialportion des Carpus seinen Sitz hat und in naher Beziehung zum Naviculare (Radiale) steht. Würden beide Centralia zugleich an einem und demselben Carpus auftreten, was als unmöglich nicht behauptet werden kann, dann würden sie durch das dorsale Ende des Lunatum von einander geschieden sein. Das Centrale radiale ist in seiner Anlage im Embryo nachgewiesen, somit als ein aus einer früheren Zeit herrührendes Carpuselement bewiesen, und, weil es im Embryo bald im Naviculare aufgeht oder verschwindet, falls es persistirt, ein supernumerärer Knochen des menschlichen Carpus. Vom Centrale ulnare ist ein gleicher Nachweis allerdings nicht geliefert. Dass derselbe Nachweis vielleicht auch für das noch seltenere Centrale ulnare mit der Zeit herbei gebracht werden könnte, darf als absolut unmöglich nicht hingestellt werden. Die Bedeutung einer vielleicht gelenkig gewordenen Epiphyse kann es seinem Verhalten nach wohl kaum haben.

Immerhin erinnert das Centrale ulnare des Menschen an eines der bei mehreren Amphibien von R. Wiedersheim in doppelter oder selbst dreifacher Zahl vorgefundenen Centralia, mag dieses Vorkommen nun ein constantes oder unconstantes sein. Wiedersheim[1]) hat nehmlich im Carpus von Ranodon sibiricus, Salamandrella Kayserlingi und Salamandrella (Isodactylium) Wosnessenskyi je 2 Centralia nachgewiesen, wovon das proximale Centrale vom Intermedium, Ulnare und Carpale IV proximal-, ulnar- und distalwärts umgeben ist. Für Ranodon sibiricus, in dessen Carpus er 9 stark verkalkte Stücke sah, beschrieb und abbildete, stand ihm zur Untersuchung nur 1 Exemplar zur Verfügung. Derselbe[2]) berichtete später über den Axolotl, nach Untersuchung von 6 Exemplaren ausgewachsener

[1]) Die ältesten Formen des Carpus und Tarsus der heutigen Amphibien. Morphologisches Jahrbuch. Bd. II. Leipzig 1876. S. 424. Taf. XXIX. Fig. 2, 4, 6.

[2]) Ueber die Vermehrung des Os centrale, Carpus und Tarsus des Axolotl. — Morpholog. Jahrb. Bd. VI. S. 581. Taf. XXX. Fig. 1—5.

Thiere. Bei einem Thiere allein war beiderseits nur ein Centrale, während bei den übrigen theils auf einer, theils auf beiden Seiten das Centrale doppelt, ja sogar dreifach vorhanden war. Im letzteren Falle (Fig. 5) waren bei enorm verdicktem Metacarpale I (= Metacarpale II auct.) sogar 5 Carpalia zugegen. Nach ihm besteht somit der Carpus des Axolotl aus 8—11 Knochenstücken. Waren 2 Centralia vorhanden, so fand er das Centrale ulnare proximal-, ulnar- und distalwärts vom Intermedium, Ulnare, Carpale IV und III umgeben.

Da mich wegen des Centrale carpi ulnare beim Menschen die Sache sehr interessirte, ich auch, gewitzigt durch die Erfahrung, für Schlüsse aus den Resultaten einer geringen Summe von Untersuchungen wenig Vertrauen habe, so nahm ich Nachuntersuchungen vor. Ich wandte mich daher an die Akademie der Wissenschaften und an die Universität in St. Petersburg mit dem Ersuchen um Thiere. Durch die Güte des Herrn Akademikers Strauch, Directors des zoologischen Museums der Akademie der Wissenschaften, erhielt ich aus dem Museum je ein Exemplar von Salamandrella Keyserlingi, von Salamandrella Wosnessenskyi und von Ranodon sibiricus und 3 Exemplare von Siredon pisciformis (Axolotl); Professor Owsjannikow überliess mir 3 Exemplare vom Axolotl zur Untersuchung. Mir standen daher eine gleiche Anzahl von Exemplaren der genannten Thiere zu Gebote, wie Wiedersheim.

Bei Salamandrella Keyserlingi und Salamandrella Wosnessenskyi fand ich in allen 4 Carpi nur ein einfaches Centrale. Im rechtsseitigen Carpus des ersteren Thieres waren wegen Verwachsung des Carpale III und IV nur 7 Stücke, in allen übrigen Carpi waren 8 Stücke zugegen. In beiden Carpi des ersteren Thieres und im rechtsseitigen Carpus des zweiten Thieres waren das Radiale und Carpale I noch knorplig. Beim Ranodon fand ich in beiden Carpi nicht 9 Stücke, wie Wiedersheim, sondern nur 8 Stücke vor, d. i. das Radiale, das Intermedium, das Ulnare, dann das aus dem Carpale I und II verschmolzene und mit dem Metacarpale II und III (I und II Wiedersheim) in Verbindung stehende Carpale, welches dieser als Carpale II bezeichnete, ferner das Carpale III und IV, sowie 2 Centralia. Das Stück, welches Wiedersheim als Carpale I deutete, fehlte.

Das Radiale war knorplig, die übrigen Stücke verkalkt, also nicht alle verkalkt, wie es Wiedersheim getroffen hat. — Das proximalwärts und etwas ulnarwärts gelagerte Centrale (ulnare) war vom Intermedium, Ulnare, Carpale IV und dem anderen Centrale (radiale) (distalwärts) und vom knorpligen Radiale (radialwärts) umgeben.

Unter den 6 Exemplaren von Axolotl, von 20,5—27,2 cm Länge, fand ich an beiden Carpi von 5 Exemplaren und an dem linken Carpus des 6. Exemplares nur 8 Knorpelstücke und darunter das einfache Centrale, welches mit allen übrigen Carpalstücken 2 Mal, mit denselben mit Ausschluss des Radiale und Ulnare, 2 Mal mit denselben mit Ausschluss des Ulnare und Carpale IV 1 Mal, mit denselben mit Ausschluss des Ulnare 6 Mal in Beziehung stand. Am rechten Carpus des 6. Exemplares fand ich 10 Knorpelstücke vor, d. i. Radiale, Intermedium, Ulnare I und Ulnare II (?) in der proximalen Reihe; Carpale I, II, III, IV in der distalen Reihe, dann zwischen beiden Reihen zwei Centralia neben einander: ein kleineres Centrale radiale und ein grösseres Centrale ulnare. Das Ulnare II (?) liegt zwischen Ulna, Ulnare I (proprium) und Carpale IV. Das Centrale radiale hat zwischen Intermedium, Carpale II und zum Theil Carpale III und dem Neutrale ulnare seinen Platz. Das Centrale ulnare aber sitzt zwischen Ulnare I und einem Theil des Intermedium, Centrale radiale, Carpale III u. IV.

Bei den beiden Salamandrellae kommt nach meinen Untersuchungen nur ein einfaches Centrale vor. Die Duplicität desselben, welche Wiedersheim gesehen hat, ist sicher nicht constant. Ob bei Ranodon sibiricus Duplicität des Centrale constant vorkomme, ist nach Untersuchung von nur 4 Carpi absolut unbestimmbar, und zwar um so mehr, als ich schon an einem Paar das Verhalten wenigstens theilweise anders gefunden habe, als Wiedersheim.

Beim Axolotl habe ich unter einem Dutzend Carpi Duplicität des Centrale als Ausnahme und Einfachsein des Centrale als Regel vorgefunden, während Wiedersheim an einem anderen Dutzend Carpi Duplicität oder sogar Triplicität des Centrale in überwiegender Mehrzahl und Einfachsein des Centrale in der Minderzahl angetroffen hat.

Durch die Resultate der Untersuchung von schon 2 Dutzend Carpi des Axolotl ist mit Bestimmtheit dargethan, dass bei diesem Thiere das Vorkommen von Duplicität des Centrale „unconstant" sei. Was aber bleibend vorwiegend häufig vorkomme, ob Einfachsein oder Duplicität, und ob denn doch letztere vielleicht nur die Anomalie sei, ist erst in Zukunft durch die unbeliebten Massenuntersuchungen zu entscheiden.

Sollte nach diesen Auseinandersetzungen dem Centrale carpi ulnare beim Menschen nicht vielleicht das Centrale carpi ulnare, namentlich des Axolotl, homolog sein?

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 2 u. 3.

Fig. 2. Obere Reihe der Knochen mit dem Centrale ulnare des Carpus der rechten Seite des jungen Mannes.

Fig. 3. Carpus mit dem Centrale ulnare und dem proximalen Stücke des Metacarpus der linken Hand desselben Mannes.

Bezeichnung für beide Figuren.

1 Os naviculare. 2 Os lunatum. 3 Os triquetrum. 4 Os pisiforme. 5 Os multangulum majus. 6 Os multangulum minus. 7 Os capitatum. 8 Os hamatum. 9—13 Os metacarpale I—V. Cu Os centrale carpi ulnare. a Capsula triquetro-centralis mit spaltförmigem Ostium in die Articulatio carpalis. b Articulatio lunato-centralis offen in die Articulatio carpalis. c Facette an der Gelenkfläche des Hamatum zur Articulation mit dem Centrale ulnare. α Ligamentum dorsale triquetro-centrale. β Lig. dorsale lunato-centrale. γ Fasciculus fibrosus naviculo-centralis. δ Fasciculus fibrosus hamato-centralis. * Spaltförmiges Ostium der Capsula triquetro-centralis in die Articulatio carpalis communis.

III. (CCIII.) Drei neue Fälle von Os lunatum carpi bipartitum und ein Fall von Os lunatum tripartitum (vorher nicht gesehen). — Verhalten des Os lunatum secundarium dorsale wie ein „Os centrale carpi medium" in einem veröffentlichten Falle und in den neuen Fällen.

Von Ossa carpi lunata mit einer persistirenden Epiphyse entweder am volaren oder am dorsalen Ende habe ich bis jetzt 3 Fälle von Erwachsenen mitgetheilt [1]).

[1]) a) Beiträge z. d. secundären Handwurzelknochen d. M. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1870. S. 493—494.

Den 1. Fall habe ich 1869, den 2. 1870, den 3. 1880 beobachtet. Im 1. und 2. Falle trat das volare Ende des Knochens, im 3. Falle das dorsale Ende als Epiphyse auf. Im 1. und 3. Falle war die Epiphyse durch eine Art Gelenkkapsel, die sich in der Synchondrose entwickelt hatte, gelenkig mit dem Lunatum vereinigt. Im 2. Falle war die Epiphyse bereits wieder durch Synostose verschmolzen, aber als solche bestimmt erkennbar. In allen war ein Lunatum bipartitum durch Auftreten der Epiphyse als Lunatum secundarium volare (1.—2. Fall) oder als Lunatum secundarium dorsale (3. Fall) zugegen. Der 1. und 3. Fall mit gelenkiger Verbindung wurde bei der Durchmusterung frischer Carpi, der 2. Fall mit bereits eingetretener Synostose nur unter macerirten Lunata herausgefunden. Um unter frischen Carpi das Lunatum secundarium (diesmal das L. s. dorsale) zum zweiten Male (3. Fall) zu sehen, mussten 2501 (1242 rechtsseitige und 1259 linksseitige) Hände durchmustert werden.

Bei fortgesetzter Durchmusterung frischer Hände vom 9. November 1880 bis 29. Januar 1884, deren Zahl sich auf 1077 (538 rechtsseitige und 539 linksseitige) belief, traf ich das Lunatum der rechten Hand eines Mannes sogar an seinen beiden Enden mit noch gelenkig verbundenen Epiphysen, d. i. als Lunatum tripartitum an. Abgesehen von ein Paar zweifelhafter Fälle, habe ich seit einigen Jahren ein macerirtes Lunatum mit einer deutlich geschiedenen, wenn auch schon synostotischen dorsalen Epiphyse — Lunatum secundarium dorsale — aufbewahrt und unter einer Masse macerirter Lunata noch ein paar Fälle mit bereits wieder angewachsener dorsaler Epiphyse angetroffen.

Ueber die neuen, in meiner Sammlung aufgestellten Fälle kann ich Nachstehendes mittheilen.

Taf. XII B. Fig. 4—5 (1. Fall am volaren Ende des Lunatum einer frischen rechten Hand eines Mannes). — b) Beobachtung eines ursprünglich in 2 Lunata secundaria zerfallen gewesenen Lunatum. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. Col. 449—451. Fig. 7. (2. Fall. Am volaren Ende eines macerirten linksseitigen Lunatum eines Erwachsenen.) — c) Os lunatum carpi mit einem Anhange am dorsalen Ende. Meine anatom. Notizen No. CXCIV. Dieses Archiv Bd. 94. Berlin 1883. S. 349. Taf. VIII. Fig. 3—4. (3. Fall: Am dorsalen Ende des Lunatum einer frischen rechten Hand eines Mannes.)

Neue Beobachtungen.

1. (4.) Fall.

Os lunatum mit gelenkig vereinigten Epiphysen an seinen beiden Enden — Os lunatum tripartitum. (Beobachtet, wie gesagt, am Carpus der rechten frischen Hand eines Mannes.)

Das Lunatum tripartitum ist stark und gehört zu der Form des Lunatum mit breiter und hoher, verschoben vierseitiger Superficies dorsalis und zwei Facetten an der Gelenkfläche der Superficies digitalis.

Sowohl an seiner Volarseite als an seiner Dorsalseite sitzt eine Epiphyse — Lunatum secundarium volare et dorsale. Jede von beiden nimmt den am meisten herabhängenden Winkel des Knochens ein, somit die volare Epiphyse — Lunatum secundarium volare — den unteren Radialwinkel der Superficies volaris oder das volare Ende, die dorsale Epiphyse — Lunatum secundarium dorsale — denselben Winkel der S. dorsalis oder das dorsale Ende.

Das Lunatum secundarium volare hat die Gestalt eines Viertelsegmentes eines kleinen ovalen Körpers mit einer Superficies volaris, radialis, digitalis, brachialis und mit einem unteren abgerundeten Rande. Die S. volaris ist convex und rauh. Die S. radialis sitzt am radialen Pole, ist mit Hyalinknorpel überzogen, also eine Gelenkfläche, ist dreieckig plan und am volaren Ende der Gelenkfläche an der S. radialis des Knochens zur Articulation mit dem C-förmigen Abschnitte der Gelenkfläche an der S. ulnaris des Naviculare. Die S. digitalis ist mit Hyalinknorpel überkleidet, also eine Gelenkfläche, abgerundet dreiseitig, ersetzt das hintere Ende der Radialfacette der S. digitalis am volaren Ende des Knochens und articulirt an der Pars ulnaris der Gelenkfläche der S. brachialis des Capitatum zur Articulation mit dem Lunatum neben dem volaren Ende der Kante ulnarwärts, welche Kante diese Pars von der Pars radialis zur Articulation mit dem Naviculare scheidet. Die schwach bogenförmig gekrümmte obere S. brachialis steht durch eine in der Synchondrose entwickelte Capsula articularis mit dem volaren Ende des eigentlichen Lunatum in Verbindung. Der untere abgerundete Rand ist rauh. Es misst in transversaler Richtung 6—7 mm, in verticaler 5 mm, in sagittaler 3 mm.

Das Lunatum secundarium dorsale hat die Gestalt eines kleinen, von 3 Seiten comprimirten elliptischen Körpers mit einer Superficies dorsalis digitalis, brachialis und einem unteren Rande. Die S. dorsalis ist convex und rauh. Die S. digitalis ist mit Hyalinknorpel überkleidet, also eine Gelenkfläche. Sie ist concav, ersetzt das dorsale Ende der grossen Radialfacette an der S. digitalis des Lunatum und articulirt an der Pars ulnaris der Gelenkfläche der S. brachialis des Capitatum ulnarwärts vom hinteren Ende der Kante, welche diese Pars von der Pars radialis zur Articulation mit dem Naviculare trennt. Die obere S. brachialis ist durch eine Art Gelenkkapsel, die sich in der Synchondrose entwickelt hat, mit dem Lunatum proprium beweglich vereinigt. Der schwach gekrümmte untere Rand ist rauh. Es misst in transversaler Richtung 5 mm, in verticaler und sagittaler je 3 mm.

2.—4. (5.—7.) Fall.

Macerirte Ossa lunata bipartita Erwachsener, deren dorsale Epiphyse (L. secundarium dorsale) bereits durch Synostose vereinigt ist.

2. (5.) ·Fall.

Os lunatum bipartitum von einem linksseitigen Carpus.

Gelegentlich gefunden.

Das Lunatum hat an der Gelenkfläche seiner Superficies digitalis 2 Facetten. Den unteren Radialwinkel der Superficies dorsalis und der entsprechenden Partie am dorsalen Ende der Radialfacette der Gelenkfläche der S. digitalis nimmt die dorsale Epiphyse — Lunatum secundarium dorsale — ein. Diese ist bereits durch Synostose mit dem Knochen vereinigt, aber sowohl an dessen Dorsalseite als auch an der Digitalseite durch eine tief eindringende Rinne geschieden. Die Epiphyse hat die Gestalt einer dreieckigen, mit ihrer Basis an das Lunatum angewachsenen Platte. Ihre Superficies dorsalis ist rauh und vergrössert die Fläche des Lunatum. Die S. digitalis ist eine concave Gelenkfläche, welche das hintere Ende der Radialfacette derselben Superficies an einem normalen Knochen ersetzt. Die Ränder und die untere Spitze rauh. Die verwachsene Epiphyse misst in verticaler Richtung und an der Basis in transversaler 8 mm.

3.—4. (6.—7.) Fall.

Ossa lunata von zwei linksseitigen Carpi.

Gefunden unter 501 [242 rechtsseitigen und 259 linksseitigen] macerirten Lunata aus den letzten 3 Jahren, die ich sammeln liess und durchmusterte.

Am unteren Radialwinkel der Dorsalseite jedes Lunatum sitzt eine Epiphyse — Lunatum secundarium dorsale —, welche mit dem breiten Lunatum durch 2 Facetten an der Superficies digitalis bis auf eine Ritze an der Digital- und Radialseite und mit dem schmäleren Lunatum durch einfache Facette an der S. digitalis bis auf eine tiefe Rinne an den angegebenen Seiten verwachsen ist. Im ersteren Falle hat die verwachsene Epiphyse die Gestalt einer quergelagerten, dreiseitigen, mit der Spitze ulnarwärts gekehrten Pyramide, die in transversaler Richtung 5 mm lang, in verticaler bis 3,5 mm und in sagittaler bis 3 mm dick ist; im letzteren Falle die Gestalt eines quer liegenden dreiseitigen Prisma, welches 6 mm lang, in verticaler Richtung 3 mm und in sagittaler Richtung 2,5 mm dick ist. Von den freien Flächen ist an jeder Epiphyse die Superficies dorsalis rauh, die S. digitalis concav und Gelenkfläche, wobei erstere in die Dorsalseite des Lunatum, letztere in die Radialfacette der Gelenkfläche oder die einfache Gelenkfläche der S. digitalis sich verlängert oder diese am hinteren Ende ersetzt.

Bedeutung.

Um an frischen Händen das Os lunatum mit einer gelenkig verbundenen Epiphyse an einem seiner Enden oder an beiden Enden, d. i. ein O. lunatum bipartitum mit einem articulirenden O. lunatum secundarium volare oder dorsale oder sogar ein O.

lunatum tripartitum mit einem articulirenden O. lunatum secundarium volare et dorsale 3 Mal zu treffen, mussten 3578 (1780 rechtsseitige und 1798 linksseitige) Hände durchmustert werden. Um das Os lunatum secundarium dorsale an macerirten Knochen in verschiedenen Graden seiner Synostose 1 Mal zu finden, waren 250 Ossa lunata zur Untersuchung nöthig. — Das Auftreten der Ossa lunata mit Epiphysen, namentlich an beiden Enden und obendrein noch im articulirenden Zustande, ist daher ein sehr seltenes.

Wenn solche Fälle in Bildungsanomalie und Bildungshemmung begründet sind, wie ich schon an anderen Orten auseinandergesetzt habe, so sind sie doch nicht ohne Werth, weil sie beweisen, dass das Os lunatum, dem Epiphysen abgesprochen werden, solche denn doch ausnahmsweise besitzt. Die articulirende dorsale Epiphyse — Lunatum secundarium dorsale — lässt sogar die Vermuthung ihrer Bedeutung als Centrale carpi zu, welches, falls es zugleich mit dem Centrale radiale und Centrale ulnare vorkäme, in einer Querreihe mit diesen und zwar zwischen beiden liegen, also das Centrale medium sein müsste. Dass letzteres mit den ersteren beiden nichts gemein hat, ergiebt sich aus dem von mir hier und an anderen Orten ausführlich auseinandergesetzten Verhalten aller drei. Während das ein Centrale medium vielleicht repräsentirende Lunatum secundarium dorsale zum Lunatum (Intermedium) gehört und in der Mitte des Centrum des Rückens des Carpus auf dem Capitatum sitzt, steht das Centrale radiale in naher Beziehung zum Naviculare (Radiale) und hat im Centrum des Rückens der Radialportion seinen Platz; es steht ferner das Centrale ulnare in naher Beziehung zum Triquetrum (Ulnare) und hat seine Lage im Centrum des Rückens der Ulnarportion des Carpus. Allerdings articulirt auch das Centrale radiale theilweise am Capitatum, wie das als Centrale medium zu vermuthende Lunatum secundarium dorsale, allein die Facette für ersteres sitzt am radialen Abschnitte der Gelenkfläche der Superficies digitalis des Capitatum, während die Facette für letzteres am ulnaren Abschnitte derselben vorkommt und zwar getrennt durch das dorsale Ende der Kante, welche beide Abschnitte der genannten Gelenkfläche von einander abgrenzt.

Durch die von R. Wiedersheim[1]) gemachte Beobachtung der anomalen Vermehrung des Centrale carpi beim Axolotl an einem linksseitigen Carpus bis auf 3 Centralia in einer Querreihe und an einem rechtsseitigen Carpus bis auf 2 Centralia und ein in der Abschnürung vom Intermedium begriffenes 3. Centrale ergiebt sich vielleicht für die Vermuthung der Bedeutung des Lunatum secundarium dorsale (selbständig gewordene dorsale Epiphyse des Lunatum [Intermedium]) des Menschen als Centrale carpi medium eine Stütze.

IV. (CCIV.) Ossificationen an ungewöhnlichen Orten (vom Aussehen eines Processus am Triquetrum carpi und eines Ossiculum sesamoides in der Ursprungssehne des Musculus rectus femoris).

(Hierzu Taf. XII.)

1. Ungewöhnlicher, vom Rücken des Os triquetrum carpi ausgehender und durch Verwachsung einer, in der Carpalkapsel aufgetretenen Ossification mit ersterem entstandener Processus (Fig. 1—4).

Wie ich bereits nachgewiesen habe, tritt im Centrum des Rückens der Ulnarportion des Carpus zwischen Triquetrum, Lunatum und Hamatum das Centrale carpi ulnare auf, welches zwischen die ersteren beiden Knochen keilförmig eingetrieben ist und mit allen 3 Knochen vermittelst Flächen, die mit schönem Hyalinknorpel überkleidet sind, articulirt.

Mit dem Centrale carpi ulnare hat aber nichts gemein eine Ossification, die in der Carpalkapsel der Ulnarportion des Carpus ulnarwärts vom Sitze des genannten Centrale und zwar nur im Bereiche des Triquetrum und Hamatum auftreten und mit dem Rücken des Triquetrum so verwachsen kann, dass sie einen dem Triquetrum ursprünglich angehörigen Processus vortäuschen konnte, wenn dieser an trockenen Knochen allein und nicht auch an frischen Knochen als vom Triquetrum isolirte Ossification hätte beobachtet werden können.

[1]) Ueber die Vermehrung des Os centrale im Carpus und Tarsus des Axolotl. Morphol. Jahrb. Bd. VI. Leipzig 1880. S. 581—582. Taf. XXX. Fig. 4 i'cc, Fig. 5 ccc.

Ich besitze 5 trockene Triquetra Erwachsener (4 rechtsseitige und 1 linksseitiges) mit dem zu beschreibenden Processus, dann ein solches an einem Bänderpräparate, und habe endlich auch den Carpus der rechten Hand mit der den künftigen Processus bildenden Ossification in der Carpalkapsel von einem Manne vor mir, auf den ich bei meinen Massenuntersuchungen am 4. März 1884 glücklicher Weise gestossen bin. Diese Summe reicht aus, um den umgewöhnlichen Processus am Triquetrum genügend kennen zu lernen und auch seine wahre Bedeutung ausmitteln zu können.

Um einer etwaigen Verwechslung dieses Processus und der Ossification, aus welcher derselbe hervorgeht, mit einem Centrale carpi im Voraus zu begegnen, liefere ich nachstehende Beschreibung, der ich Abbildungen von beiden beifüge.

Der Processus (Fig. 1—2 a) kommt erst unter 300 Triquetra einmal vor, tritt somit sehr selten auf. —

Er geht von dem radialen Drittel bis von der radialen Hälfte der Superficies dorsalis des Triquetrum, gleich unter und hinter der Gelenkfläche der S. radialis und gleich über der Gelenkfläche der S. digitalis, in einer Höhe von 3 — 5 mm aus. Er ist an der Dorsalseite und Volarseite durch eine Rinne abgegrenzt. Er tritt dorsal- und digitalwärts hervor.

Der Processus hat die Gestalt einer vier- oder dreiseitigen, in sagittaler Richtung comprimirten Platte oder einer zitzenförmigen, sagittal comprimirten Zacke mit einer rauhen, convexen S. dorsalis, einer glatten, aber, wie am frischen Präparate nachweisbar ist, nicht überknorpelten S. volaris mit 3 oder 2 geraden oder schrägen Rändern oder auch nur mit einem bogenförmig gekrümmten Rande.

Seine Höhe (Länge) misst an der S. dorsalis 4,5 — 10 mm, an der S. volaris 3,5 — 7 mm; seine Breite am Abgange vom Triquetrum 7 — 12 mm; am Ende, falls dieses abgestutzt ist, 6 — 9 mm; seine Dicke am Abgange 3—5 mm, am Ende 1 — 3 mm. Die Ossification (Fig. 3 — 4 b), aus welcher der Processus entsteht, stellt einen, in der fibrösen Carpalkapsel enthaltenen, querovalen, in sagittaler Richtung comprimirten Körper dar, welcher transversal 12—13 mm, vertical 7 mm und sagittal 5 mm misst. Die Ossification hängt von der radialen Hälfte der Superficies dorsalis des Triquetrun, damit durch starke kurze Bandmasse namentlich ulnarwärts und beweglich vereinigt, hinter der Articulatio carpi über dem Hamatum, damit durch eine längere Kapselpartie verbunden, herab. Ihre Dorsalfläche ist convex, ihre Volarfläche platt mit der Synovialhaut überkleidet, nicht überknorpelt.

Würde es zur Synostose der Ossification mit dem Triquetrum gekommen sein, so hätten wir ein Triquetrum mit dem

oben beschriebenen vierseitigen, plattenartigen Processus versehen vor uns. —

Vergleicht man diese Angaben mit jenen über das Centrale carpi ulnare und andere Centralia carpi des Menschen, so geht hervor, dass weder der Processus am Triquetrum die Bedeutung eines synostotischen Centrale, noch die Ossification der Carpalkapsel die Bedeutung eines isolirten Centrale haben könne.

2. **Ossiculum an der Spina anterior inferior ossis ilei in der Ursprungssehne des Musculus rectus femoris** (Fig. 5 a).

Zur Beobachtung gekommen am 28. November 1881 an der rechten Hüfte eines Mannes (nicht an der linken).

An dem vor mir liegenden und in meiner Sammlung aufbewahrten Präparate sieht man:

Der Musculus rectus femoris der rechten unteren Extremität entspringt mit zwei sehr starken sehnigen Schenkeln von der Spina anterior inferior o. ilei und vom Tuberculum superius acetabuli. In der unteren Hälfte des vorderen, 2 cm breiten und 8—10 mm dicken, von der Spina anterior inferior ilei entspringenden sehnigen Schenkels und auf der unteren Partie der genannten Spina ilei sitzt ein Ossiculum. Dasselbe (a) hat die Gestalt des Segmentes eines ovalen Körpers. Das halbovale Ossiculum kehrt eine Fläche vor-, die andere rückwärts, einen Rand ein- und aufwärts, den anderen aus- und abwärts. Die vordere Fläche ist schwach concav, die hintere convex. Der innere Rand ist fast gerade, der äussere convex. Mit dem inneren Rande und der angrenzenden Partie der hinteren Fläche steht es durch kurze Sehnenbündel an der Spina anterior inferior ilei beweglich in Verbindung. Vom übrigen Umfang entstehen Bündel des vorderen sehnigen Ursprungsschenkels des M. rectus femoris.

Das Ossiculum macht den Eindruck eines Ossiculum sesamoides und würde ein solches darstellen, wenn es zu einer articulirenden Verbindung mit dem Os ilei gekommen wäre.

Ich habe ein ähnliches Ossiculum noch nie beim Menschen und auch nicht bei Thieren, so weit ich diese zur Verfügung hatte, angetroffen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XII. Fig. 1—5.

Fig. 1. Trockenes rechtsseitiges Os carpi triquetrum mit dem anomalen Processus (Ansicht von der Superficies dorsalis).

Fig. 2. Derselbe Knochen (Ansicht von der Superficies digitalis).

Fig. 3. Frisches rechtsseitiges Os carpi triquetrum mit einer an der Superficies dorsalis hängenden Ossification (Ansicht von der Superficies dorsalis).

Fig. 4. Dieselben Knochen (Ansicht von der Superficies digitalis). a Ungewöhnlicher Processus an der Superficies dorsalis des Os triquetrum. b Von der S. dorsalis des Os triquetrum herabhängende Ossification.

Fig. 5. Vorderes Stück des rechtsseitigen Os innominatum mit der Ursprungsportion des Musculus rectus femoris. a Ossiculum an der Spina anterior inferior ilei im vorderen sehnigen Ursprungsschenkel des M. rectus femoris.

V. (CCV.) Neuer Musculus retro-clavicularis proprius. — Tensor laminae profundae fasciae colli.

Von den bis jetzt gekannten supernumerären Schlüsselbeinmuskeln habe ich entdeckt:

1. Den Sternoclavicularis anticus s. Praesternoclavicularis medialis und seine Varianten, darunter den Interclavicularis anticus[1]).

Ich habe von den von mir beobachteten Fällen bereits 13 veröffentlicht. Bei den von mir in zwei Zeiträumen (1860 und 1865) zur Bestimmung der Häufigkeit seines Vorkommens an 212 Leichen vorgenommenen Untersuchungen habe ich den Muskel an 5 oder eigentlich an 6 derselben und zwar an 4 bis 5 Leichen einseitig und an 1 Leiche als Interclavicularis anticus, d. i. in 2—3 pCt. nach der Leichenzahl und in 1,5—1,75 pCt. nach der Schultergürtelzahl angetroffen. Wenn ich auch den Muskel bei Massenuntersuchungen, die ich 1865 zur Bestimmung der Häufigkeit seines Vorkommens und des Vorkommens des Sternoclavicularis superior s. Suprasternoclavicularis — Haller 1766, A. Retzius und Luschka 1856 — veranstaltete, so häufig gesehen hatte, wie diesen letzteren, so ergiebt sich für letzteren doch ein grösserer Procentsatz. J. Hyrtl (Zwei Varianten des M. sternoclavicularis. Sitzungsber. der Akademie d. Wiss. in Wien. Bd. 29. 1858. S. 265. Fig. 1—2.) hat diesen Muskel unter

[1]) a) Die supernumerären Brustmuskeln des Menschen. Mém. de l'Acad. imp. des sc. de St. Petersbourg. Sér. VII. Tom. III. No. 2. Besond. Abdr. St. Petersburg u. Leipzig 1860. 4°. S. 1. Tab. I. Fig. 1—3. — b) Neue supernumeräre Schlüsselbeinmuskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1865. S. 706—714. Taf. XVII. Fig. 3, 4. — c) Ein Nachtrag zum Vorkommen des M. interclavicularis anticus digastricus. Dieses Archiv Bd. 72. Berlin 1878. S. 479.

83 Leichen an 6 und zwar an 3 beiderseitig, an 1 einseitig, an 1 als Impar bicaudatus und an 1 als Interclavicularis superior beobachtet; ich habe ihn bei Untersuchungen zur Bestimmung der Häufigkeit seines Vorkommens in zwei Zeiträumen (1860 und 1865) unter 190 Leichen an 8 und zwar an 2 beiderseitig und an 6 einseitig gesehen. Wir beide (in Wien und in St. Petersburg) haben somit unter 273 Leichen den Sternoclavicularis superior an 14 Leichen und an 21 Schultergürteln, d. i. fast in 5 pCt. nach der Leichenzahl und fast in 4 pCt. nach der Schultergürtelzahl angetroffen. Der im Gebiete der Varietäten durch Unkenntniss glänzende Wilhelm Krause (Anat. Varietäten — C. Fr. Th. Krause's Handbuch d. menschl. Anatomie Bd. III. S. 100) phantasirt für das Vorkommen des Sternoclavicularis anticus mit 1 pCt. und für das des Sternoclavicularis superior mit 2—3 pCt.

2. Den Coracoclavicularis singularis[1]).

Ist bis dahin von mir nur 1 Mal (später in Varianten von Anderen) gesehen worden. Ist jetzt Coracoclavicularis anterior, weil Varianten vom Coracoclavicularis posterior nachgewiesen sind.

3. Den Acromioclavicularis s. Praeclavicularis lateralis.

Ist von mir bis dahin an 5 Schultern von 3 Leichen und bei Bestimmung der Häufigkeit seines Vorkommens unter 140 Leichen nur an einer Schulter gesehen worden.

4. Den Supraclavicularis proprius (Tensor laminae superficialis fasciae colli)[2]).

Ich habe den Muskel bis dahin nur 1 Mal an der linken Seite eines Mannes gesehen. Das Präparat befindet sich in dem Museum der Akademie. Der Muskel ist mit seinen beiden sehnigen Enden an die Clavicula geheftet. Er lag in die Halsfascie eingehüllt. Ich habe ihn daher schon damals (S. 705), nicht erst post festum, als „Tensor fasciae colli" gedeutet. Durch

[1]) Ueber die Arten der Acromialknochen und accidentellen Acromialgelenke. — Anomaler Schultermuskel. — Archiv f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1863. S. 404.

[2]) Neue supernumeräre Schlüsselbeinmuskeln. Archiv f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1865. S. 703. Taf. XVIII. Fig. 1.

die Lücke zwischen ihm und dem Mittelstücke der Clavicula waren zwar die Nervi supraclaviculares heraus, aber nicht die Vena jugularis externa posterior hineingetreten, weil diese Vene vor der Clavicula ihren Verlauf hatte und sich in die Vena axillaris anomaler Weise einsenkte.

Denselben Muskel hat an beiden Claviculae auch Louis Dubar beobachtet und 1880, also 15 Jahre nach seiner Entdeckung von meiner Seite, unter dem Namen „Muscle ansiforme sus-claviculaire — Tenseur de l'aponévrose cervicale superficielle“ beschrieben und damit meinen Fund bestätigt (Bull. de la Soc. anatomique de Paris Ann. 1880. Mai. p. 388—390 etc. Le Progrès médical. Tom. IX. Paris 1881. No. 8. p. 147). Den Muskel bildete ein 7—8 mm breites Fleischbündel, welches über der Clavicula eine Ansa mit unterer Concavität beschrieb, mit seinen Enden an die Clavicula sich befestigte und mit dem Cleidomastoideus einwärts und mit der Pars clavicularis des Trapezius sich zu vermischen (se confondre) schien. Er war von der Aponeurosis cervicalis superficialis eingehüllt. Eine Vene, welche zur Gruppe der Jugulaires antérieures (nicht J. postérieures) gehörte, drang unter dem Muskel in das Bindegewebe, welches über der Mitte der Clavicula sich befand. Von den Nervi supraclaviculares und der Vena jugularis externa posterior berichtet er nichts. Er nennt irrthümlich den Muskel „Petit muscle, dont l'existence nous était completement inconnue“. „Il n'est signalé dans aucun des livres, qui traitent des anomalies musculaires.“

Unter demselben Namen hat auch Dr. Le Double (Le Progrès médical. Tom. X. Paris 1882. p. 345) einen Fall von Tensor laminae superficialis fasciae colli beschrieben. Er hatte den Muskel 1877 in einem Falle gesehen. Der Muskel war nur rudimentär, 10 cm lang und bildete einen leichten Bogen über der Clavicula. Er endete aussen in der Aponeurosis cervicalis superficialis, unmittelbar über dem Acromialende der Clavicula, innen in der Aponeurose an einer Stelle in der Höhe der Verbindung beider Köpfe des Sternocleidomastoideus. Aus der Beschreibung geht mit Sicherheit nicht hervor, dass Le Double's Fall gleichbedeutend ist mit dem wahren Supraclavicularis proprius. Le Double hatte aber die Freundlichkeit, zu erwäh-

nen, dass ich den Supraclavicularis proprius als Tensor laminae superficialis fasciae colli beobachtet und 1865 in Deutschland beschrieben hatte, was einer der deutschen Referenten (Jahresbericht ü. d. Leistungen u. Fortschritte der gesammten Medicin, 1882, Bd. I, S. 21) schon vergessen zu haben scheint, weil er so berichtet, als ob Wilhelm Krause der Entdecker wäre [1]).

John F. Knott (Journ. of anat. and physiology, Vol. XV, London and Cambridge 1880, p. 139) hat unter dem Namen „Supraclavicularis proprius" auch einen Muskel beschrieben, der mit dem inneren Ende vor dem Cleidomastoideus, 1¾ Zoll auswärts vom Sternoclaviculargelenk, mit dem äusseren Ende vor dem Trapezius, 2 Zoll vom Acromiclaviculargelenke, sich befestigte. Der Muskel bildete einen leichten Bogen. Er soll in einer Scheide der Fascia colli profunda (deep cervical fascia) sich befunden haben (was nicht möglich ist, Ref.). Ein Beispiel davon hat Knott noch später beobachtet (Contributions to the abnormal anatomy of the human body. Dublin 1881, p. 12, aus Proceed of the Roy. Irish Academy, 1881). Der von Knott gesehene Muskel war bestimmt nicht der Supraclavicularis proprius (mihi), sondern hatte wohl nur die Bedeutung des bisweilen vorkommenden und variirenden Bogenbündels des Cucullaris über der Clavicula bis zum Sternocleidomastoideus.

5. Den Scapuloclavicularis [2]).

Der Muskel hat mit dem Coracoclavicularis posterior nichts zu thun und bildet den Uebergang zum folgenden Muskel. Ich habe ihn bis dahin nur 1 Mal gesehen.

6. Den Scapulacostoclavicularis [3]).

Der Muskel bildet den Uebergang zum Scapulocostalis mi-

[1]) Wilhelm Krause (a. a. O.), der schon in der Statistik und Kritik viel Erbauliches geliefert hat, sucht auch als Verbesserer der anatomischen Nomenclatur Erspriessliches zu leisten. Er hat deshalb den gut bezeichneten supernumerären Schlüsselbeinmuskeln „neue Namen" gegeben und für den Supraclavicularis proprius oder Tensor laminae superficialis fasciae colli den unbrauchbaren Namen „Anomalus claviculae" entdeckt.

[2]) Dieses Archiv Bd. 65. Berlin 1875. S. 18. Taf. II. Fig. 4.

[3]) Nachträge zum Vorkommen des Musculus scapulo-costalis minor und neuer M. scapulo-costo-clavicularis. Dieses Archiv Bd. 77. 1879. S. 128.

nor. Ich habe den Muskel bis dahin auch nur 1 Mal beobachtet. —

Von den bis jetzt gefundenen 9 Genera „supernumerärer Schlüsselbeinmuskeln" habe ich somit 6 (⅔) entdeckt. Ich habe aber noch ein 10. Genus (7. eigenes) gefunden, welches um so interessanter ist, als damit auch der „Schlüsselbeinmuskel" gefunden ist, der als „Tensor der Lamina profunda fasciae colli" fungirt, wie der „Supraclavicularis proprius" als „Tensor der Lamina superficialis derselben Fascie".

Ueber den neuen Muskel kann ich Nachstehendes mittheilen:

Musculus retroclavicularis proprius — Tensor laminae profundae fasciae colli (fasciae omoclavicularis — Richet).

Zur Beobachtung gekommen am 6. März 1884 an der rechten Schulter der Leiche eines starken Mannes (nicht an der linken). Das betreffende Präparat ist in meiner Sammlung aufgestellt.

Die Clavicula misst in gerader Linie von einem Ende zum anderen 15 cm, nach der Krümmung 16 cm.

Der Musculus subclavius verhält sich wie gewöhnlich.

Der Musculus omohyoideus hat eine starke Zwischensehne. Er ist an seinem unteren Bauche ungewöhnlich breit und entspringt in einer Ausdehnung von 4,3 cm vom Lig. transversum und dem oberen Rande der Scapula bis zu einem, 1 cm von ihrem Angulus superior internus entfernten Punkt. Der Muskel nimmt merkwürdigerweise seinen Verlauf durch den elliptischen Ring, welchen der Körper der Clavicula mit dem neuen Muskel bildet. Sein oberer Bauch verhält sich wie gewöhnlich.

Das tiefe Blatt der Fascia colli (F. omoclavicularis — Richet) hat am Körper der Clavicula keine Insertion.

Gestalt und Grösse. Ein bandförmiger, an seinem äusseren Ende mit einer langen und schmalen und an seinem inneren Ende mit einer kurzen und breiten Sehne versehener und mit seinen beiden Enden an der Clavicula allein befestigter Muskel, der seine Flächen schräg vor- und rückwärts und seine Ränder auf- und abwärts kehrt. Seine Länge beträgt 12,2 cm, wovon auf seine äussere Sehne 4,2 cm, auf die innere 1 cm und auf den Fleischkörper 7 cm kommen. So weit der Muskel mit seiner äusseren Sehne an die Clavicula angeheftet ist, ist die Sehne 3 mm breit; an dem freien Theile ist die rundliche Sehne 2 mm dick. Am Fleischkörper ist der Muskel bis 11 mm breit und 3 mm dick. Die verticale Breite der inneren Sehne beträgt 1 cm, ihre Dicke 1 mm.

Lage. In der Regio supraclavicularis frei hinter dem Körper der Clavicula, aussen hinter dem Musculus cucullaris, innen hinter der Ursprungsportion des M. sternocleidohyoideus, von der Fascia omoclavicularis eingehüllt.

Ansatz seiner Enden. Mit der äusseren Sehne ist der Muskel an die hintere Seite der Clavicula, von einer Stelle der Portio acromialis der Clavicula angefangen, welche 7 mm über dem hinteren inneren Ende der Tuberositas scapularis und der Insertion des Ligamentum coracoclaviculare, 3,5 cm von dem Acromialende sich befindet, in einer Strecke von 2,2 cm einwärts angeheftet. Mit der inneren Sehne ist er aber ganz unten an der hinteren Fläche des Sternalendes der Clavicula, über dem inneren Ende der Tuberositas costalis derselben und des Ligamentum costaclaviculare, nahe der Capsula sternoclavicularis, angeheftet.

Verlauf. Bogenförmig gekrümmt durch die Regio supraclavicularis vor den Vasa subclavia und dem Plexus axillaris und hinter den Endstücken der Vena jugularis externa posterior und der V. superficialis colli anterior, quer von aussen nach innen und etwas nach unten.

Quer elliptischer Ring zwischen dem neuen Muskel und dem Körper der Clavicula.

In Folge des Verlaufes des Muskels und der Nichtanheftung der Fascia omoclavicularis (Lamina profunda fasciae colli) kommt zwischen dem Muskel und dem Körper der Clavicula in der Tiefe der Fossa supraclavicularis ein quer elliptischer Ring zu Stande, durch den einwärts die Vena superficialis colli anterior, in der Mitte die V. jugularis externa posterior zur V. subclavia abwärts sich begiebt, um in diese zu münden, während durch denselben auswärts, ganz merkwürdiger Weise, der Musculus omohyoideus aufwärts passirt. Der Omohyoideus reitet mit seiner starken Zwischensehne gleichsam auf der lateralen Sehne und auf dem eine Strecke noch sehnigen oberen Rande des Fleischkörpers des neuen Muskels.

Bedeutung.

Der neue Muskel ist ein ungewöhnlicher Tensor fasciae omoclavicularis, welcher diese Fascie ebenso nach abwärts spannen kann, wie der Musculus omohyoideus lateralwärts. Er dient zugleich dem letzteren Muskel als eine Art Hypomochlium und kann, weil er durch den neuen Muskel den Verlauf in einer winkligen Linie nehmen muss, kräftiger auf das Zungenbein, als gewöhnlich, wirken. Ob der Muskel sonst noch eine Bedeutung habe, weiss ich nicht. Wenn aber Männer, wie Haller, Sömmerring u. A., es für geeignet fanden, über gefundene anomale Schlüsselbeinmuskeln zu berichten, so durfte ich mir auch erlauben, mehreren von mir gefundenen und beschriebenen anomalen Schlüsselbeinmuskeln noch den beschriebenen neuen Muskel anzureihen.

Der neue Muskel hat mit dem Sternoclavicularis posticus s. retrosternoclavicularis — M. J. Weber[1]) —, welchen ich der

[1]) Handb. d. Anatomie d. menschl. Körpers. Bd. I. Bonn 1839. S. 3?0.

Vergessenheit entrissen habe, nichts gemein. Auch ist er von dem von Lawson Tait[1]) beschriebenen Sternoclavicularis trigastricus, welcher ein Retrosternocostoclavicularis ist, ganz verschieden. Dieser Muskel hatte eine Zwischensehne, entsprang mit einem Bauche von der hinteren Seite der Verbindung des Manubrium sterni mit dem Knorpel der 1. Rippe, mit dem anderen Bauche von dem hinteren Rande der letzteren, 1 Zoll (engl.) weiter auswärts, verlief hinter der Clavicula und inserirte sich mit dem lateralen Bauch an die Clavicula neben dem inneren Rande des Cucullaris. Er kann als Uebergang des Muskels von Weber zu unserem Muskel betrachtet werden.

VI. (CCVI.) Neuer Musculus radialis digiti I. s. pollicis.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 4.)

Bei den geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen der Rückenmusculatur des Vorderarmes und der Hand an 600 Leichen (1200 Armen) wurde der neue Muskel nur am linken Arme eines Mannes, also erst unter 1200 Fällen 1 Mal angetroffen. Er ist somit jedenfalls ein sehr seltener.

Der Extensor digitorum communis hat 4 Bäuche mit 5 Sehnen, wovon eine zum 2. Finger, je zwei zum 3. und 4. Finger sich begeben und die ulnare zum 4. Finger einen Ast zum 5. Finger schickt.

Der E. dig. quinti proprius ist in der am häufigsten vorkommenden Hauptvariante, d. i. als getheilter und am 5. Finger wieder vereinigter Muskel zugegen.

Statt des E. dig. indicis proprius ist ein dreibäuchiger E. dig. indicis et medii proprius (b) zugegen, wovon 2 Bäuche ihre Sehnen zum 2. Finger schicken, der dritte Bauch seine Sehne zum 3. Finger sendet.

Die übrigen Vorderarmrückenmuskeln verhalten sich wie gewöhnlich. Unter oder in dem Lig. carpi dorsale befinden sich 6 Vaginae, wie in der Norm.

Der neue Muskel (a), den ich „Musculus radialis digiti primi s. pollicis" nenne, weil er sich zu den Radiales externi und ihrer Vagina im Lig. carpi volare proprium, zu dem Radius und dem Daumen auf analoge Weise verhält, wie der von mir entdeckte Musculus ulnaris digiti quinti s. minimi verus zu dem Ulnaris externus und seiner Vagina im Lig. carpi dorsale, zu

[1]) Note on unusual accessory muscles. No. 2. Journ. of anatomy and physiology. Vol. IV. Cambridge and London 1870. p. 237.

der Ulna und zu dem kleinen Finger, ist platt-spindelförmig und mit einer kurzen Ursprungs- und langen Ansatzsehne versehen.

Er hat seine Lage am Vorderarme in der dorsalen Radialregion vom Supinator (brevis) abwärts an der Handwurzel in der Fovea triquetra carpi (Tabatière) und am Metacarpus am Rücken des Metacarpale I.

Er entspringt vom Radius an dessen Angulus externus (zwischen der vorderen [lateralen] und hinteren Fläche) an einer zwischen dem Ansatze des Supinator (brevis) und dem Ursprunge des Abductor pollicis longus befindlichen Stelle, von dem unteren hinteren Rande des ersteren Muskels etwas bedeckt, mit einer starken, platten, fast parallelogrammatischen, 2,5 cm langen und 5—6 mm breiten Sehne, welche unter dem Radialis externus brevis und Extensor dig. communis versteckt und auf dem Abductor pollicis longus liegt. Mit dem spindelförmigen Fleischbauche, welcher 6 cm lang, bis 1,3 cm breit und bis 3 mm dick ist, und der platt-rundlichen Ansatzsehne von 2—3 mm Breite steigt der Muskel am Vorderarme bis zum Lig. carpi dorsale in der Richtung des genannten Angulus des Radius unter der Rückenaponeurose des Vorderarmes, oben zwischen dem Radialis externus brevis und dem Extensor dig. communis, in die Tiefe und daselbst und weiter abwärts auf dem Abductor und Extensor brevis pollicis, diese kreuzend, gelagert und ganz unten unter dieser Kreuzung mit seiner Sehne auf den Sehnen der Radiales externi herab. Seine Sehne tritt gemeinschaftlich mit den Sehnen der Radiales externi durch deren Vagina II im Lig. carpi dorsale, in dieser die Sehnen dorsal- und schräg ab- und radialwärts kreuzend, setzt dann an der Handwurzel ihren Weg durch die Fovea triquetra carpi, hier in gleicher Distanz von der Sehne des Extensor brevis et longus pollicis, fort, läuft endlich am Metacarpale I, wo sie die Sehne des Extensor brevis pollicis von hinten kreuzt, etwas schräg radialwärts herab und vereinigt sich, nach dieser Kreuzung, über der Articulatio metacarpo-phalangea I, mit dem radialen Rande des Endtheiles der Sehne des Extensor brevis pollicis, mit der sie an der Dorsalseite des oberen Endes der 1. Phalange des Daumens sich ansetzt. Der Muskel beschreibt somit mit dem Extensor pollicis brevis eine Achtertour. Die Sehne giebt in der Höhe der Basis des Metacarpale I einen dünnen, fast parallelogrammatischen, 7 mm langen und 3 mm breiten Ast (α) ab, der an dessen Basis in der Mitte sich inserirt.

Der Muskel hat manche Eigenschaften der Radiales externi, andere des Extensor brevis pollicis. Er ist sicher ein Extensor phalangis I pollicis und in untergeordneter Weise auch ein Extensor metacarpi pollicis. Als ersterer unterstützt er den Extensor brevis pollicis in dessen Wirkung wie ein E. brevis pollicis accessorius, als letzterer wäre er eine auf das Metacarpale I wirkende Art eines Radialis externus accessorius für das Metacarpale I. Mit dem von mir schon 1857 beobachteten, aber von J. Wood (1864—1868) zuerst als Musculus radialis externus

accessorius beschriebenen, von Harrison und mir (1877) bestätigten Muskeln hat der neue Muskel nichts gemein.

Ich habe das Präparat mit dem seltenen, durch seine Verlaufsweise merkwürdigen Muskel in meiner Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XI. Fig. 4.

Vorderarmstück mit der Hand (Rückenseite) des linken Armes eines Mannes bei Entfernung der Mm. radiales externi, des M. extensor dig. communis und des M. extensor dig. quinti proprius bis auf deren Sehnen oder Sehnenstücke. a Musculus radialis digiti primi s. pollicis (Extensor pollicis brevis accessorius?). α Ast seiner Ansatzsehne zur Basis des Metacarpale I. b Dreibäuchiger Musculus extensor digiti indicis et medii proprius.

VII. (CCVII.) Ein Zwischensehnen-Muskelchen am Handrücken. — Vorher nicht gesehen.

Zur Beobachtung gekommen am 5. Mai 1882 am Rücken der linken Hand des Cadavers eines Weibes als des 434. aus der Summe von 600, welche zur Untersuchung der Rückenmusculatur des Vorderarmes eigens präparirt worden waren.

Am rechten Arm besass der Extensor digitorum communis 3 Bäuche mit 3 Sehnen zum 2.—4. Finger. Die Sehne zum 4. Finger gab einen Ast zum 5. Finger. Der E. digiti V proprius war hoch am Vorderarm in einen Radialbauch und in eine Ulnarsehne getheilt. Jede Sehne hatte ihre Vagina propria im Ligamentum carpi dorsale, so dass dieses statt 6 Vaginae deren 7 besass. Der Ulnaris externus hatte weder eine Handrückensehne noch eine Hohlhandsehne. Letztere war durch einen besonderen Muskel ersetzt.

Am linken Arm besitzt der Extensor digitorum communis auch 3 Bäuche. Die Sehne des 3. Bauches ist in zwei Sehnen getheilt, die zum 4. Finger gehen. Von der ulnaren Sehne der letzteren löst sich eine secundäre Sehne von 3 cm Länge und nur 1 mm Breite zum 5. Finger ab. Für den E. digiti V proprius existirt im Lig. carpi dorsale nur eine einfache Vagina, in welcher seine Sehne in zwei secundäre Sehnen sich theilt. Der Ulnaris externus dieses Armes giebt weder eine Handrückensehne noch eine Hohlhandsehne ab.

Am Handrücken dieses Armes kommt zwischen den Sehnen des Extensor digitorum communis und den Sehnen des E. digiti V proprius ein ganz ungewöhnliches Muskelchen — Zwischensehnenmuskelchen — vor.

Das bandförmige Muskelchen ist 3 cm lang, 2 mm breit und 1 mm dick. Dasselbe entspringt von der ulnaren Sehne des 3. Bauches des E. digi-

torum communis zum 4. Finger, bevor sich von dieser Sehne die secundäre Sehne zum 5. Finger ablöst. Es steigt am ulnaren Rande dieser letzteren secundären Sehne, von dieser völlig separirt, abwärts und endet an der radialen Sehne des E. dig. V proprius in der Gegend des Metacarpo-Phalangealgelenkes dieses Fingers, bevor diese Sehne mit der ulnaren Sehne dieses Muskels und mit der Sehne des E. digitorum communis zu diesem Finger sich vereinigen.

VIII. (CCVIII.) Ueber die den Collateralkreislauf vermittelnden, aus erweiterten arteriellen Anastomosen in der Ellenbogenregion entstandenen starken Communicationsbogen in einem Falle von Obliteration des Ellenbogenstückes der Arteria brachialis an einer arteriell injicirten Extremität.

Unter den am 6. März 1884 zu den Präparirübungen abgelassenen, arteriell injicirten Extremitäten und an deren Leichentheilen befand sich eine rechtsseitige obere Extremität eines Mannes, an welcher bei der Präparation eine Obliteration des Ellenbogenstückes der Arteria brachialis vorgefunden wurde.

An der Schulter und an der oberen Hälfte des Oberarmes waren bereits die Gefässe und Nerven dargestellt und in der vorderen Ellenbogenregion war bereits die Haut entfernt, als einer meiner Prosectoren behufs fernerer Anleitung zu der mit dieser Extremität beschäftigten Präparirgruppen-Abtheilung im Präpariren kam. Wegen einer ganz ungewöhnlich grossen und dicken subfascialen arteriellen Ansa über dem Epitrochleus, namentlich aber wegen vermisster Anfüllung des Ellenbogenstückes der Arteria brachialis durch Injectionsmasse beim Durchfühlen, liess er die Präparation einstellen und setzte mich von dem Vorkommen in Kenntniss.

Ich untersuchte die Extremität, überzeugte mich, dass in dem Falle das Ellenbogenstück der Arteria brachialis in einen soliden Strang umgewandelt sei, und liess unter meiner Aufsicht die Präparation des Gefäss- und Nervensystems der ganzen Extremität von einem meiner Präparatoren fortsetzen und vollenden.

Trotz langer und grosser Erfahrung hat der Zufall mir denn doch nur dieses einzige Beispiel in die Hände gespielt, an dem

ich, nach lange vorher im Leben eingetretener Obliteration des Ellenbogenstückes der Arteria brachialis, die den Collateralkreislauf in der Ellenbogenregion bedingenden und zu dicken Communicationsbogen erweiterten Anastomosen zwischen den Oberarm- und Vorderarmarterien im injicirten Zustande genau untersuchen konnte. Aehnlich geartete Beispiele mögen auch anderen Anatomen und Chirurgen nur selten zu Gebote gestanden haben und mögen auch andere Museen nur in geringer Zahl besitzen. Ich nehme daher keinen Anstand, die Resultate der Untersuchungen des in meiner Sammlung aufbewahrten, injicirten, seltenen Präparates im Nachstehenden mitzutheilen, wenn auch Jedermann die arteriellen Anastomosen der Ellenbogenregion wohl kennt, die den Collateralkreislauf daselbst ermöglichen:

Die Arteria axillaris giebt 3,8 cm nach der Abgabe der A. subscapularis communis die starke A. circumflexa humeri posterior und gegenüber die schwache A. circumflexa humeri anterior ab. Von der A. circumflexa humeri posterior, nachdem diese das Foramen quadrilaterum in der hinteren Wand des Cavum axillare passirt hat, giebt sie als A. profunda humeri superior den starken Ramus superficialis der A. profunda humeri der Norm, d. i. die starke A. collateralis radialis ab, welche mit der A. recurrens radialis anterior profunda s. propria den hinteren radialen Communicationsbogen bildet.

Die A. brachialis misst bis zu ihrer Theilung in die A. radialis und A. interosseo-ulnaris 25—26 cm. Ihr weniger als ein Drittel der Länge einnehmendes Ellenbogenstück ist bis knapp zur Theilung in die A. radialis und A. interosseo-ulnaris in einen platten soliden Strang umgewandelt, dessen oberes Ende mit der A. brachialis bestimmt in keinem Zusammenhange steht. An ihrem Anfange sendet sie als A. profunda humeri inferior den starken Ramus profunda der A. profunda humeri der Norm, d. i. die A. collateralis media ab, welche mit dem transversalen posthumeralen, über dem Ellenbogengelenke verlaufenden Aste der A. collateralis ulnaris inferior den posthumeralen Communicationsbogen formirt. Die A. brachialis giebt dann 15 cm abwärts von ihrem Anfange einen starken Ast lateralwärts dem Musculus brachialis internus, welcher nach Kreuzung eines vorhandenen 3. Kopfes des M. biceps brachii und nach Durchbohrung des M. brachialis internus mit der supernumerären A. recurrens radialis anterior anastomosirt und damit den vorderen radialen Communicationsbogen bildet. Bis zum Abgange dieses Astes hat die injicirte A. brachialis einen Durchmesser von 5 mm.

Noch 3 cm tiefer, also 18 cm unter ihrem oberen Ende, trifft sie mit dem oberen Ende ihrer obliterirten Portion, ohne, wie gesagt, mit dieser in Verbindung zu stehen, zusammen und biegt hier, in einer Höhe von 3 cm über dem Epitrochleus, in die A. collateralis ulnaris inferior ulnarwärts und

abwärts, welche ihre Fortsetzung darstellt und mit der A. recurrens ulnaris posterior aus der A. interosseo-ulnaris den ulnaren hinteren Communicationsbogen in der Ellenbogenregion zwischen der offenen A. brachialis und den Vorderarmarterien bildet. An diesem Stücke hat die injicirte A. brachialis einen Durchmesser von 4 mm. Der Nervus medianus kreuzt die A. brachialis, wie gewöhnlich, von vorn und liegt bis zum Abgange des oberflächlichen radialen Communicationsbogens aussen von derselben, dann aber innen von ihr.

Die obliterirte Portion stellt einen platten soliden Strang dar, welcher von der Stelle der Umbiegung der offenen A. brachialis in die A. collateralis ulnaris inferior beginnt und knapp an der Theilung in die A. radialis und A. interosseo-ulnaris am gewöhnlichen Orte endet. Der Strang hat seine Lage im unteren Ende des Sulcus bicipitalis internus und im Sulcus cubitalis anterior internus, hinter dem Fasciculus aponeuroticus der Sehne des M. biceps bis in die Fossa cubiti herab, radialwärts vom N. medianus. Aufwärts vom Fasciculus aponeuroticus des M. biceps ist der Strang mit dem Fleische des M. brachialis internus trennbar vereinigt; hinter dem Fasciculus aponeuroticus ist derselbe mit diesem durch breite, starke Membranen, mit dem N. medianus kurz, mit der Sehne des M. brachialis internus und mit der Capsula cubiti aber untrennbar verwachsen. Der 7 cm lange Strang ist an seinem aufwärts von dem Fasciculus aponeuroticus des M. biceps brachii gelagerten oberen Stücke in einer Länge von 3,5 cm und an dem unteren Endstücke in einer Länge von 1 cm bandförmig; an seinem, fast ganz hinter dem breiten und starken genannten Fasciculus aponeuroticus gelagerten Zwischenstücke von 2,5 cm Länge aber erscheint er als eine länglich-runde Platte. An seinem oberen Stücke ist er 3 mm breit und 1,5 bis 2 mm dick, an seinem unteren Stücke ist er 4 mm breit und 1 mm dick, an seinem Zwischenstücke 12 mm breit und 2—3 mm dick.

Die A. radialis verhält sich wie gewöhnlich. Sie ist stärker als die anderen Vorderarmarterien. Der Durchmesser derselben in injicirtem Zustande beträgt an ihrem Anfange 5 mm. Nur 4 mm unter dem Anfange entspringen knapp vor einander zwei A. recurrentes radiales anteriores. Die supernumeräre A. recurrens radialis anterior superficialis bildet mit dem angegebenen Aste der A. brachialis zum M. brachialis internus den vorderen radialen Communicationsbogen. Die A. recurrens radialis anterior profunda, welche die Arterie der Norm repräsentirt, geht über dem Epicondylus (Condylus externus), unter dem M. brachio-radialis und M. radialis externus longus nach rückwärts, um mit der hinter dem Ligamentum intermusculare externum herabsteigenden A. collateralis radialis, die in diesem Falle aus der A. circumflexa humerii posterior als obere A. profunda humeri entsteht, den hinteren radialen Communicationsbogen zu bilden.

Die A. interosseo-ulnaris ist 2,5 cm lang und 4 mm dick. Sie theilt sich in die starke A. ulnaris propria und die schwächere und kurze A. interossea communis, welche sich auf bekannte Weise vertheilen. Aus dem Theilungswinkel beider entspringt die schwache und kurze, den Medianus begleitende A. mediana profunda.

Die A. interosseo-ulnaris giebt 6 mm über ihrem Ende die A. recurrens ulnaris posterior zur Bildung des hinteren ulnaren Communicationsbogens mit der A. collateralis ulnaris inferior ab; diese letztere wiederum giebt in der Lücke des Lig. intermusculare humeri internum über dem Epitrochleus einen starken, über dem Ellenbogengelenke vor dem Triceps radialwärts verlaufenden Querast ab, welcher, mit der starken A. collateralis media, die als untere A. profunda humeri aus der A. brachialis entpringt, und der A. recurrens interossea vereinigt, den posthumeralen Communicationsbogen bildet.

Der Collateralkreislauf in der Ellenbogenregion dieses Falles von Obliteration der Arteria brachialis an ihrem Ellenbogenstücke ist somit durch 4 starke Communicationsbogen hergestellt worden:

1. Durch einen vorderen radialen Communicationsbogen, welcher durch Erweiterung einer zufällig vorhandenen Anastomose zwischen einem Ramus muscularis der A. brachialis und einer supernumerären A. recurrens radialis anterior zu Stande kam. Der Communicationsbogen beginnt mit dem oberen Ende von der A. brachialis, 15 cm von deren Anfange entfernt, mit dem unteren Ende von der A. radialis vor der A. recurrens radialis anterior propria. Der Bogen durchbohrt den Musculus brachialis internus und nimmt dann im Sulcus cubiti externus anterior oberflächlich gleich unter der Armfascie Platz. Der Nervus perforans Casseri geht oben vor, unten aber hinter dem Bogen vorbei, tritt somit durch den Bogen. Der Bogen verläuft in vielen Schlängelungen. Seine Länge von einem Ende zum anderen beträgt 16,5 cm, nach seinen Schlängelungen gemessen aber 35,5 cm. Die Dicke seines Rohres beträgt 3 mm an den Enden, 2,5 mm an seiner Mitte.

2. Durch den hinteren radialen Communicationsbogen, welcher durch Erweiterung der Anastomose zwischen der A. collateralis radialis als A. profunda humeri superior aus der A. circumplexa humeri posterior und der A. recurrens radialis anterior profunda s. propria zu Stande kam. Der Bogen entsteht mit dem oberen Ende, wie gesagt, aus der A. circumflexa humeri posterior, mit dem unteren Ende vom Anfange der A. radialis knapp hinter dem Ursprunge der supernumerären A. recurrens radialis anterior oder hinter dem unteren Ende des vorderen radialen Communicationsbogens. Der Bogen hat seine Lage mit dem oberen Segmente hinter dem M. teres major und im Ca-

nalis humero-muscularis mit dem langen mittleren, bis zum Epicondylus humeri (Condylus externus) herabsteigenden Segmente hinter dem Ligamentum intermusculare externum, hinter dem Ursprunge des M. brachii radialis und hinter dem M. radialis externus longus, mit dem unteren kurzen Segmente, nachdem er unter beiden Muskeln nach vorn sich gekrümmt hat, in der Tiefe des Sulcus cubiti anterior externus mit dem N. radialis. Auch dieser Bogen nimmt einen geschlängelten Verlauf, hat daher nach seinen Schlängelungen gerechnet eine Länge von 55 cm, während er ohne diese von der A. brachialis bis zur A. radialis nur 36 cm lang ist. Die Dicke seines Rohres beträgt am oberen Ende 4 mm, am unteren Ende 3,5 mm und an der dünnsten Stelle noch 3 mm.

3. Durch den hinteren ulnaren Communicationsbogen, welcher durch die Erweiterung der Anastomose zwischen der A. collateralis ulnaris inferior und der A. recurrens ulnaris posterior zu Stande kam. Der Bogen geht mit seinem oberen Ende an einer Stelle 3,5 cm über dem Fasciculus aponeuroticus der Sehne des M. biceps, 3 cm über dem Epitrochleus aus der A. brachialis hervor, deren unmittelbare Fortsetzung er ist. Er steigt 3 cm lang ab- und ulnarwärts zum Epitrochleus. Bevor er durch die Lücke im Lig. intermusculare internum über dem Epitrochleus tritt, bildet er im unteren Ende des Sulcus bicipitalis internus eine 2,5 cm lange Ansa mit einem 5 cm langen Gefässrohr, welche vor seinem Anfange, vor dem N. medianus und vor dem oberen Ende des obliterirten Stranges der A. brachialis, im Sulcus bicipitalis internus bis zum M. biceps brachii ihre Lage nimmt. Der Bogen passirt dann die Lücke im Lig. intermusculare internum, verläuft geschlängelt durch den Sulcus epitrochleo-anconaeus und Canalis ulnaris, und endet 6 mm über dem unteren Ende der A. interosseo-ulnaris in diese. Er hat von einem Ende zum anderen eine Länge von 15 cm, nach seinen Schlängelungen gemessen aber eine Länge von 32 cm. Die Dicke seines Rohres beträgt an seinen Enden 4 mm, an der Mitte 3—3,5 mm.

4. Durch den posthumeralen Communicationsbogen, der entstanden ist durch die Erweiterung der Anastomose zwischen der in diesem Falle von der A. brachialis direct als A. profunda

humeri inferior entsprungenen, durch den Canalis humero-muscularis verlaufenden und im Fleische des M. triceps herabsteigenden A. collateralis media und dem posthumeralen transversalen Aste der A. collateralis ulnaris superior, welcher Ast von dieser Arterie über dem Epitrochleus während des Passirens der für sie bestimmten Lücke im Lig. intermusculare internum von ihr entspringt, dann transversal bogenförmig vor dem M. triceps brachii über dem Ellenbogengelenke radialwärts verläuft, in zwei Zweige sich theilt und mit dem oberen stärkeren Zweige in die A. collateralis media aufwärts und mit dem unteren schwächeren Zweige in die A. recurrens interossea abwärts sich umbiegt und fortsetzt. Der Bogen hat von einem Ende zum anderen Ende eine Länge von 29 cm, nach den Schlängelungen gemessen eine solche von 33 cm, wovon auf den posthumeralen transversalen Abschnitt, über dem Ellenbogengelenke, 5,5 cm kommen. Er hat am oberen Ende eine Dicke von 3 mm, im Uebrigen von 2 mm. Die Dicke des Communicationszweiges mit der A. recurrens interossea beträgt 1,5 mm.

Was die Ursache anbelangt, welche die Obliteration der Arteria brachialis in deren Ellenbogenstücke in diesem Falle bewirkte, so ist, wegen Nichtkenntniss des Vorlebens des betreffenden Subjectes, dieselbe wohl nur in der Annahme einer im Leben, lange vor dem Tode, ausgeführten Ligatur der Arteria brachialis im unteren Drittel des Sulcus bicipitalis internus wegen eines Aneurysma im Ellenbogenbuge zu finden, wenn auch vor der Abgabe der Extremität zur Präparation der Gefässe und Nerven und auch im Beginne der Präparation in der betreffenden Region auf die etwaige Existenz einer Hautnarbe keine Rücksicht genommen worden war. Für die aufgestellte Annahme sprechen: das Geschiedensein des oberen Endes des obliterirten Stranges von der offenen Arteria brachialis, sowie das Verhalten des hinter dem breiten und starken (nebenbei gesagt aber auch unverletzten) Fasciculus aponeuroticus der Sehne des M. biceps gelagerten Segmentes des Stranges, welches den Eindruck eines verödeten Sackes macht.

IX. (CCIX.) Vena mediana colli vera unica von enormer Dicke.

Zur Beobachtung gekommen am 20. April 1883 an einer starken männlichen Leiche bei gewissen am Halse geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen.

Die Vena mediana colli vera bildete den Stamm beider Venae faciales anticae, indem er von beiden V. faciales posticae je einen Ast aufnahm, dann auch mit der V. jugularis externa posterior der linken Seite, sowie mit der V. jugularis interna jeder Seite durch je einen starken Ast in Communication stand.

Die aus dem Zusammenflusse beider Venae faciales anticae entstandene Vene begann vor der Incisura superior der Cartilago thyreoides. Sie stieg in der Medianlinie des Rhombus hyosternalis, in die Fascia colli eingehüllt[1]), also nicht subcutan, vor der Protuberantia laryngea und dem Isthmus der Glandula thyreoidea, und darunter im Spatium intraaponeuroticum suprasternale bis auf die Incisura semilunaris des Manubrium sterni gerade herab, krümmte sich dann nach rechts, passirte, wie die normale V. superficialis colli anterior dieser Seite, den Saccus coecus retro-sterno-cleidomastoideus der rechten Seite und mündete nach Aufnahme der V. jugularis externa posterior der entsprechenden Seite in die V. subclavia dextra, 1,5 cm auswärts von der Vereinigung der V. subclavia und V. jugularis interna zur V. anonyma dextra.

Im Spatium intraaponeuroticum suprasternale gab sie, über dem Manubrium sterni und bevor sie nach rechts umbog, einen schwachen Ast ab, der sogleich in den Saccus coecus retro-sternocleidomastoideus der linken Seite trat, diesen durchlief, den queren Abschnitt der V. superficialis colli anterior der linken Seite repräsentirte und mit der V. jugularis externa posterior dieser Seite vereint in die V. subclavia sinistra mündete.

Der verticale Abschnitt der Vene hatte eine Länge von 8,5 cm (bei ganz aufgehobenem und rückwärts gebeugtem Kopfe von 12,5 cm), der quere Abschnitt eine solche von 4,5 cm, der ganze Stamm somit eine Länge von 13 cm. Der Durchmesser der Vene betrug 11 mm.

Die gewöhnlichen sogenannten Venae medianae colli und auch die V. jugulares externae anteriores fehlten.

Die Kenntniss des möglichen Auftretens eines Venenstammes von so enormer Dicke in der Medianlinie des Halses kann für die operative Chirurgie nicht überflüssig sein. Die Vena mediana dieses Falles würde, im Falle der Blutstauung, in der Regio laryngo-thyreoidea wohl einen Längs-

[1]) Auch die gewöhnlichen sogenannten Venae medianae colli und V. jugulares externae anteriores liegen, wie ich schon oft angegeben, in der Fasciae, sind also keine V. subcutaneae, wenn man sie fälschlich auch als solche hinstellt.

vorsprung gebildet haben (war an der Leiche nicht zu bemerken), kaum aber in der Region des Spatium intraaponeuroticum suprasternale. Der Fall war ein solcher, an dem die Tracheotomie nur mit grosser Gefahr oder vielleicht gar nicht hätte vorgenommen werden können.

Vergleichung dieses Falles mit einem von mir veröffentlichten Falle von Vorkommen einer starken Vena superficialis colli anterior dextra, die beide Venae faciales anteriores zu ihren Aesten hatte; dann mit einigen fremden Fällen, welche als solche mit Verlauf der Vena mediana colli angeblich in der Medianlinie des Halses angeführt werden:

1. In meinem 1878 veröffentlichten Falle [1]), der 1877 zur Beobachtung gekommen war, fehlten beide gewöhnlichen Venae medianae colli und V. jugulares anteriores und waren durch die Venae faciales anteriores vertreten, die diesmal Aeste der V. superficiales colli anterior dextra und zwar von 8 mm Durchmesser waren. Die Venae faciales anteriores hatten sich zur letzteren Vene spitzwinklig, rechts von der Medianlinie und 1 cm abwärts von der Cartilago cricoides, vereinigt. Von dieser Vene ging oben im Spatium intraaponeuroticum suprasternale ein schwacher Ast nach links ab, der den unteren Abschnitt der V. superficialis colli anterior dieser Seite repräsentirt.

Dieser Fall, wie ein ähnlicher bis dahin auch noch nicht gesehen worden war, hat mit dem neuen Falle manches Aehnliche. Die Vena superficialis colli anterior lag aber nicht in der Medianlinie.

J. C. Wilde [2]) hat eine Venenanomalie an der vorderen Seite des Halses unter dem Namen: „Truncus jugularis externus extraordinarius“ beschrieben und abgebildet, welcher mit Zweigen von der vorderen Seite des Halses, von der Zunge und Glandula thyreoidea sich gebildet hatte und durch eine nur 4 Linien lange, aber starke Anastomose mit der V. jugularis interna der linken Seite in Verbindung gestanden hatte. Der Stamm lag am An-

[1]) Beide Venae faciales anteriores als Aeste einer abnorm starken Vena superficialis colli anterior dextra. Meine Notizen No. CXV. Dieses Archiv Bd. 74. Berlin 1878. S. 444.

[2]) „De vena jugulari externa, quoad progressum, triplici, quoad insertionem autem, quadruplici. Comment. acad. sc. Imp. Petropolitanae. Tom. XII. ad ann. 1740. p. 316. Tab. VIII. Fig. 3.

fange hinter dem linken Lobus der Glandula thyreoidea versteckt, überschritt dann diesen Lobus von vorn, ging eine Strecke mit dem M. sternohyoideus und M. sternothyreoideus einher und theilte sich (wohl beträchtlich weit über dem Manubrium sterni [nach der Abbildung zu schliessen], eher links von der Medianlinie, als an dieser) in zwei Aeste, in einen rechten stärkeren und einen linken schwächeren, wovon jeder einwärts von der Einmündung der V. jugularis externa in die Vena subclavia der betreffenden Seite mündete.

Der Truncus extraordinarius war ein ungewöhnlicher Stamm für beide Venae jugulares externae anteriores oder für beide Venae superficiales colli anteriores, in die er sich später theilte. Der Truncus konnte höchstens mit seinem unteren Ende in die Medianlinie und in beträchtlicher Entfernung über dem Manubrium sterni zu liegen kommen, hatte übrigens links von der Medianlinie, mehr oder weniger davon entfernt, seinen Platz.

3. Demarquay [1]) hat in der Sitzung der anatomischen Gesellschaft in Paris im Mai 1844 nicht demonstrirt, sondern nur berichtet, dass er die Venae jugulares anteriores und externae „vor der Trachea" sich vereinigen gesehen habe, so dass dieselben einen grossen Venenstamm in der Medianlinie gebildet hätten.

Dass der angeblich in der Medianlinie des Halses verlaufende anomale Venenstamm, von dem nicht einmal angegeben ist, wie und wo er endete, vorgekommen sei, hat Demarquay wohl gesagt, aber nicht bewiesen. Dass der Venenstamm, wenn er überhaupt vorgekommen wäre, nicht unmittelbar vor der Trachea (d. h. nicht im Spatium praetracheale hinter der Fascia omosternoclavicularis und der in dieselbe eingehüllten Musculatur, also nicht hinter dem Spatium intraaponeuroticum suprasternale) gelagert sein konnte, versteht sich von selbst. Dieser zweifelhafte Fall ist eher aus der Literatur zu streichen, als darin zu behalten.

4. A. Notta [2]) hat bei der Autopsie einer an einem Herzleiden verstorbenen Frau folgende Venenanomalie angetroffen:

[1]) Bull. de la soc. anat. de Paris. Ann. 19. 1844. p. 78.
[2]) Note sur une anomalie veineuse observée à la partie antérieure du cou. Bull. de la soc. anat. de Paris. Ann. 22. 1847. p. 16.

An der rechten Seite war die V. jugularis externa rudimentär und fehlte die V. jugularis anterior. An der linken Seite war die V. jugularis externa etwas schwächer als gewöhnlich und die V. jugularis anterior sehr schwach. An der vorderen Seite des Halses verlief längs der Medianlinie eine Vene von der Stärke der V. jugularis interna, vor dem Larynx und vor der Trachea, und zwar, wie die vorher angegebenen Venen, subcutan. In der Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoides entstand sie mit einem transversalen rechten und linken Ast aus der V. jugularis interna jeder Seite und stand mit der V. jugularis anterior der linken Seite durch eine Anastomose in Verbindung. Die Vene stieg etwas schräg von links nach rechts herab und theilte sich in der Höhe der rechten Articulatio sternoclavicularis in 2 Aeste. Der stärkste rechte Ast lief quer (wie der quere Abschnitt, die V. superficialis colli anterior der Norm) über der Clavicula auswärts und mündete in die V. subclavia der rechten Seite an der Stelle, wo diese die rudimentäre V. jugularis externa empfing. Der linke Ast lief von der Bifurcationsstelle (an der rechten Seite) schräg einwärts und (angeblich wieder) vor der Trachea bis au niveau des Manubrium sterni (natürlich links), um mit der sehr schwachen V. jugularis anterior eine Ansa zu bilden, aus der ein Ast hervorging, welcher hinter der linken Clavicula auswärts verlief und in die V. subclavia sinistra dort mündete, wo diese die V. jugularis externa empfing.

Die in diesem Falle beschriebene enorm starke Vene im Rhombus hyosternalis verlief nicht längs der Medianlinie des Halses, wie der Autor angab, sondern kreuzte die Medianlinie in der Richtung einer schrägen Linie von links und oben nach rechts und unten. Der linke Ast aus der unten rechts gelagerten starken Vene, welcher mit der sehr schwachen V. jugularis anterior der linken Seite eine Ansa bildete, aus der ein Ast hervorging, der in die V. subclavia der linken Seite mündete, war nichts weiter, als die aus der schwachen V. jugularis externa anterior sinistra hervorgegangene V. superficialis colli anterior sinistra, welche von der starken rechtsseitigen anomalen Vene einen Communicationsast erhalten hatte. Die starke anomale Vene konnte nicht subcutan und zugleich vor der Trachea gelagert sein. Sie musste subfascial

ihre Lage haben und ihren Verlauf durch das Spatium intraaponeuroticum suprasternale und durch den Saccus coecus retrosterno-sternoclavicularis in die Regio omoclavicularis nehmen.

5. Foucher [1]) machte die Anzeige, dass er im Museum der Facultät ein Präparat deponirt habe, an welchem eine Vena jugularis anterior (welche?) von der Dicke des kleinen Fingers längs der vorderen Seite der Trachea ihren Verlauf nehme.

Mit dieser kurzen Angabe ist nichts weniger als dargethan, dass in seinem Falle eine in der Medianlinie des Halses laufende Vene existirt habe. —

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass beide Venae superficiales colli anteriores in Wilde's Falle nur in kurzer Strecke, in meinem früheren Falle und besonders in meinem neuen Falle aber bis zum Manubrium sterni herab, einen Truncus communis gebildet haben, der sich unten wieder theilte und namentlich mit dem starken Aste, wie in meinen Fällen, nach rechts zog. In Wilde's Falle lag aber der kurze Truncus communis links, in meinem früheren Falle rechts, nur in meinem eben beschriebenen neuen Falle gerade in der Medianlinie. Der Truncus in Notta's Falle, der schräg von links und oben nach rechts und unten verlief, also die Medianlinie kreuzte, war die V. superficialis colli anterior dextra. Welche V. jugularis anterior Foucher sehr stark gesehen hat, ist unbekannt. Weil nur eine es war, konnte sie nicht in der Medianlinie ihren Verlauf genommen haben. Demarquay's Fall ist und bleibt ein unsicherer. — Folglich ist nur mein oben beschriebener neuer Fall ein solcher, bei dem man von einer Vena mediana colli vera unica sprechen kann.

X. (CCX.) Weitere Nachträge in Bezug auf den anomalen Infraclavicularkanal — 11.—14. Fall. — (Verlauf der Vena axillaris durch denselben. — Vorher nicht gesehen.)

Ich kenne den Infraclavicularkanal seit 1859 und habe seine Existenz zuerst 1861 in einer Monographie erwähnt [2]). Ich be-

[1]) Bull. de la soc. anat. de Paris. Ann. 31. 1856. p. 26.
[2]) Die Oberschulterhakenschleimbeutel — Bursae mucosae supracoracoi-

schrieb die ersten 3 Fälle, welche ich unter 160 deshalb untersuchten Cadavern herausgefunden hatte, 1861 und liess darauf noch 7 andere Fälle, welche mir von 1865—1875 gelegentlich zur Beobachtung gekommen waren, folgen [1]):

Ich hatte den Kanal bis dahin bei 9 männlichen Subjecten, vom Knabenalter aufwärts, und zwar bei 1 (Knaben) allein beiderseitig, bei 5 nur rechtsseitig und bei 3 nur linksseitig gesehen. Seit 1861, also schon vor 23 Jahren, ist von mir die Häufigkeit seines Vorkommens auf 2 pCt. der Individuen bestimmt. Seine Lage war lateralwärts neben dem inneren Drittel der Länge der Clavicula (3,2—5 cm auswärts vom Sternoclaviculargelenk). Seine Wände waren die Clavicula (oben), welche daselbst eine mehr oder weniger tiefe Rinne aufwies, und der Musculus subclavius (unten) in 8 Fällen oder in $\frac{1}{5}$ der Fälle, die Clavicula, der Subclavius und das Lig. costoclaviculare (4. und 7. Fall), wovon im 4. Falle der Kanal, weil er schon vor dem Pectoralis major mit einem Loche zwischen ihm und der Clavicula begann, einen vorderen Ansatz erhalten hatte und dadurch sehr lang war, im 7. Falle der Kanal aber nur durch einen elliptischen Spalt von 2,7 cm querer und 4 mm verticaler Weite repräsentirt war, durch den am inneren Pole die Vena cephalica passirte. Abgesehen vom 7. Falle, war die Richtung des Kanales immer eine schräge, von vorn und aussen, nach hinten und innen gehende. Seine Länge variirte von 6 mm bis

deae. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom III. No. 11 u. Besond. Abdr. St. Petersburg 1861. 4°. S. 6.

[1]) a) Ueber einen anomalen Infraclavicularkanal für die Vena cephalica. St. Petersburger medicinische Zeitschrift Bd. I. St. Petersburg 1861. S. 134. (Mit 1 Holzschnitte.) [1.—3. Fall.] — b) Neue Abweichungen der Vena jugularis externa posterior. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XII. 1867. Col. 247—253. (Mit 1 Holzschnitte.) [4.—5. Fall.] — c) Duplicität der Vena jugularis externa posterior. — Verlauf der einen (normalen) Vene auf gewöhnlichem Wege und der anderen (supernumerären) Vene auf einem Umwege durch den Infraclavicularkanal zur Vena subclavia. Mangel der Portio clavicularis des Musculus pectoralis major. Accidentelle Bursa mucosa subdeltoidea. Oesterr. Zeitschr. f. practische Heilkunde. Wien 1869. No. 22. S. 386 [6. Fall]. — e) Ueber den anomalen Infraclavicularkanal zum Durchgange für Venen (Nachträge). Meine anatomische Notizen No. I. Dieses Archiv Bd. 66. Berlin 1876. S. 457 [7.—10. Fall].

2 cm, seine transversale Weite von 10—15 mm, seine verticale Weite betrug 6 mm.

Den Kanal, welchen eine Verlängerung der Fascia coracoclavicularis austapezirt, passirte in 8 Fällen die Cephalica, in einem Falle (4. Fall) die bis zu 8 mm dicke Vena jugularis externa posterior auf einem Umwege (vorn um die Clavicula herum)[1], in einem anderen Falle (6. Fall) eine vor der Clavicula herabsteigende, mit der Cephalica vereinigte starke, zweite (supernumeräre) Vena jugularis externa posterior. Die Cephalica mündete bald in die Subclavia, bald in die Jugularis externa posterior. In die Subclavia mündete dieselbe in 5 Fällen (1.—3., 7. und 10. Fall), darunter im 7. Falle schon vor dem Scalenus anticus, im 10. Falle zwischen zwei Endästen der Vena superficialis colli anterior, am Ende vor ihrer Einmündung mit einem Klappenapparat versehen[2]. In die Jugularis externa posterior

[1]) Richard Quain, The anatomy of the arteries in the human body. London. Text 4°. p. 148. Atlas Fol. Pl. 25. Fig. 4, hat eine linksseitige Vena jugularis externa posterior abgebildet, welche vor der Clavicula zum Pectoralis major herabsteigt und durch ein Loch im Pectoralis major, zwischen ihm und der Clavicula, in die Tiefe sich senkt. Bei der späteren Präparation hat er diese Vene zwischen der Clavicula und dem Musculus subclavius verlaufen und in die Vena subclavia sich einsenken sehen. Der Fall ist ein meinem 4. Falle ähnlicher. Wenn auch Quain einen förmlichen Infraclavicularkanal nicht erwähnte, so musste, nach meinen Beobachtungen zu schliessen, ein solcher doch dagewesen sein.

[2]) Nach einer von Wilhelm Krause ausgeführten willkürlichen Interpretation eines Falles von Communication der Vena jugularis externa posterior mit der Vena cephalica über und vor der Clavicula durch einen kurzen und schwachen bogenförmigen Ast, welchen A. Nuhn (Beobachtungen u. Untersuchungen a. d. Gebiete d. Anat., Physiol. u. practischen Medicin. 1849. Fol. S. 25. Tab. IV. Fig. 5) von der rechten Seite eines Subjectes beschrieben und abgebildet hat, könnte man meinen, dass dieser Fall auch hierher gehöre, und dass es sich dabei um den Verlauf der Vena cephalica unter der Clavicula und ihre Einmündung in die Vena subclavia, d. i. wenn auch der Stellung des Musculus subclavius zur Vene und des Vorkommens eines Infraclavicularkanales nicht gedacht ist, um einen Fall des Verlaufes der Vena cephalica durch diesen Kanal mit Einmündung in die Vena subclavia handle, was ein Irrthum wäre.

Ueber diesen Fall berichtet Nuhn Folgendes: Die Vena jugularis externa, ehe sie über dem Schlüsselbeine in die Tiefe dringt, um in die

mündete dieselbe in 4 Fällen (5., 6., 8., 9. Fall), darunter im 6. Falle (mit Duplicität der Jugularis externa posterior) in die Vene der Norm derselben.

Da mir in der letzten Zeit ein Fall vorgekommen ist, in dem sogar die Vena axillaris den Infraclavicularkanal durchsetzte, wie vorher noch nie gesehen worden ist, so trage ich nachstehende Beobachtungen nach:

Neue Beobachtungen.

1. u. 2. (11. u. 12.) Fall.

Gelegentlich am 9. Februar 1883 zur Beobachtung gekommen an dem Cadaver eines 15jährigen Knaben an beiden Seiten. Mündung der Vena jugularis externa posterior beiderseits in die Vena cephalica.

Jede Clavicula hatte eine Länge von 12,5 cm in gerader Richtung, nach dem Abstande ihrer Enden, aber eine Länge von 14 cm, nach der Krümmung gemessen.

Jederseits 3 cm auswärts vom Sternalende, also auswärts vom inneren Viertel der Länge der Clavicula, findet sich der ovale, 12 mm in transversaler und 7 mm in verticaler Richtung weite, von der Clavicula, der Sehne des Subclavius und dem Lig. costo-claviculare begrenzte Infraclavicularkanal.

Den Kanal passirt jederseits der vereinigte Stamm der Vena cephalica mit der Vena jugularis externa posterior. Letztere, nachdem sie die Clavicula von vorn gekreuzt hat, mündete in die Cephalica, 1,5 cm auswärts

Vena subclavia einzumünden, schickt einen Ast über das Schlüsselbein herab, der sich mit der Vena cephalica brachii verbindet, bevor dieselbe „unter der Clavicula in die Tiefe sich senkt".

Obgleich Nuhn unterlassen hat, anzugeben, wohin sich die Vena cephalica in die Tiefe gesenkt hat, so konnte er damit doch nur das gewöhnliche „in die Tiefe senken", d. i. unter (abwärts) der Clavicula hinter dem Pectoralis major zur Vena axillaris gemeint haben, weil nicht anzunehmen ist, dass er eine Einmündung in die Vena subclavia, wenn sie stattgefunden hätte, anzugeben vergessen haben würde. Herrn Wilhelm Krause (Varietäten d. Körpervenen bei J. Henle, Handb. d. Gefässlehre d. M. Braunschweig 1876. S. 414. Fig. 162) gefiel der Nuhn'sche Fall wegen des Venenringes um die Clavicula, er gab deshalb einen Abdruck der Nuhn'schen Abbildung und ergänzte dabei in Folge seiner lebhaften Phantasie, in Folge welcher er sogar das sieht, was nicht existirt, die Nuhn'sche Beschreibung, behufs der Einengung des Venenringes und Beschränkung desselben auf die Clavicula allein, eigenmächtig dahin: „dass die Vena cephalica dextra unterhalb der Clavicula in die V. subclavia sich einsenkt".

vom Kanale. Der Venenstamm mündete in die Subclavia gegenüber der Mündung der Vena superficialis colli anterior.

3. u. 4. (13. u. 14.) Fall.

Vorgekommen bei den Präparirübungen am 1. Februar 1884 an beiden Seiten des Cadavers eines starken Mannes.

Jede Clavicula hatte in gerader Richtung, von einem Ende zum anderen gemessen, eine Länge von 14 cm, nach der Krümmung gemessen eine Länge von 15,2 – 15,5 cm.

Jederseits ist der Infraclavicularkanal vorhanden. Der Kanal der rechten Seite findet sich 4 cm vom Sternalende der Clavicula entfernt, der der linken Seite 4,3 cm auswärts davon. Die Kanäle haben daher auswärts von den inneren 2 Siebenteln der Länge der Claviculae, unter diesen, ihren Sitz.

Der Kanal der rechten Seite ist weit, im Durchschnitte oval, von oben nach unten comprimirt. Er hat eine schräge, von aussen und vorn nach hinten und unten gehende Richtung. Seine obere Wand bildet die untere Fläche der Clavicula, welche im Bereiche des Kanales eine schräge Rinne aufweist; seine untere Wand bildet theils das Ende der Fleischpartie, theils die Sehne des Subclavius. Sein innerer Pol ist durch das Lig. costo-claviculare geschlossen. Sein Ostium externum erscheint etwas weiter als sein Ostium internum. Der Kanal beginnt, wie gewöhnlich, hinter dem M. pectoralis major über der das Trigonum claviculo-pectorale ausfüllenden Fascie, ist wie gewöhnlich durch eine Fortsetzung dieser Fascie — Fascia coraco-claviculo-costalis — austapezirt. Er ist an seiner oberen Wand in schräg sagittaler Richtung 1,5 cm lang. Seine transversale Weite beträgt 1,6 cm, seine verticale Weite 8 mm.

Der Kanal der linken Seite ist rund und eng (3 mm).

Die Vena cephalica ist beiderseits sehr schwach. Die der rechten Seite mündet gleich über dem Rande des Pectoralis minor in die Vena axillaris; die der linken Seite passirt den Infraclavicularkanal dieser Seite und mündet in die V. subclavia.

Durch den rechtsseitigen Infraclavicularkanal nimmt aber die Vena axillaris, die einen Durchmesser von 8—10 mm hat, ihren Verlauf und mündet in die Subclavia, an ihrem Ende mit einem hohen und breiten Klappenpaar versehen. Gegenüber der Stelle, wo dieselbe vorn die Vena cephalica empfängt, lässt sie von ihrer hinteren Wand einen schwachen, unter dem Subclavius verlaufenden Communicationsast zur Vena anonyma dextra abgehen, der sich in diese, 1 cm abwärts von deren Anfang, öffnet.

Resultate.

1. Der Infraclavicularkanal ist 3 Mal bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen unter 160 Cadavern und gelegentlich 11 Mal an 8 Cadavern gesehen worden. An 3 Cadavern kam er beiderseitig, an 8 einseitig (an 5 rechtsseitig und an 3 links-

seitig) vor. Er tritt daher erst in 2 pCt. der Subjecte, häufiger an einer Seite allein, als an beiden Seiten zugleich, und zwar etwas häufiger rechts als links auf.

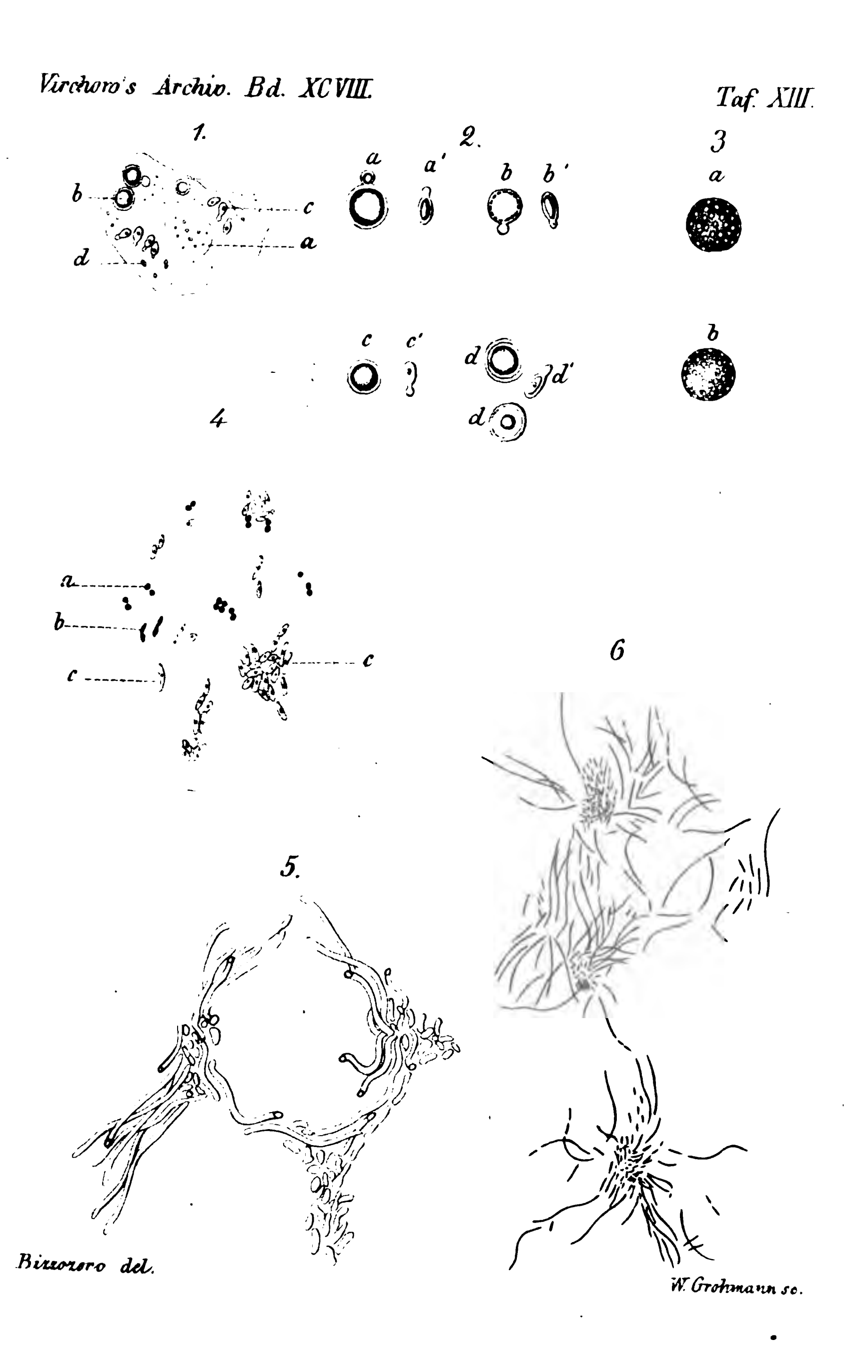
2. Derselbe hat 3—5 cm vom Sternalende der Clavicula, also auswärts vom inneren $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ derselben, zwischen der Clavicula und dem Musculus subclavius ($\frac{4}{7}$ der Fälle), oder zwischen diesem und dem Ligamentum costoclaviculare ($\frac{3}{7}$ der Fälle) seinen Sitz. Fast immer liegt sein Ostium externum unter dem Pectoralis major und über der Fascia coracoclaviculocostalis, nur ausnahmsweise ($\frac{1}{14}$ der Fälle) im Pectoralis major zwischen diesem und der Clavicula.

3. Derselbe ist fast immer kurz von oben nach unten comprimirt, schräg ein- und vorwärts gerichtet. Nur ausnahmsweise kommt er rund ($\frac{1}{14}$ der Fälle) oder als sehr langer Querspalt ($\frac{1}{14}$ der Fälle) vor. Er ist 6 mm bis 2 cm lang, transversal 3—16 mm, vertical 3—8 mm weit. Im Falle seines Vorkommens als enger Spalt erreicht dieser eine Länge von 2,7 cm.

4. Denselben passirt gewöhnlich die Vena cephalica, bisweilen der aus der Vereinigung der Vena cephalica und der normalen Vena jugularis externa posterior oder einer solchen supernumerären Vene entstandene Venenstamm ausnahmsweise die vor der Clavicula herabgestiegene Vena jugularis externa posterior oder sogar die V e n a a x i l l a r i s selbst.

5. Die denselben passirende Vene oder der aus der Vereinigung zweier Venen entstandene Venenstamm münden in der Mehrzahl der Fälle in die Subclavia, in der Minderzahl in die normale Vena jugularis externa posterior. Im ersteren Falle ist die betreffende Vene oder der Venenstamm am Ende mit einem Klappenpaar versehen.

Die Kenntniss des anomalen Infraclavicularkanales dürfte auch für die operative Chirurgie einigen Werth haben, und zwar um so mehr, als jetzt nachgewiesen ist, dass denselben sogar die s t a r k e V e n a a x i l l a r i s passiren kann.


Virchow's Archiv. Bd. XCVIII.
Taf. XIII.
1.
b
d
c
a
2.
a
a'
b
b'
c
c'
d
d'
d
3
a
b
4
a
b
c
c
5.
6
Bizzozero del.
W. Grohmann sc.

XIV.

Ueber die Mikrophyten der normalen Oberhaut des Menschen.

Mittheilung von Prof. J. Bizzozero in Turin.

(Hierzu Taf. XIII.)

An der Oberfläche des gesunden menschlichen Körpers findet sich viel todtes organisches Material vor, theils aus den in fortwährender Abstossung begriffenen oberflächlichen Epidermisplättchen, theils aus Drüsensecreten bestehend. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn dieses Material, unter günstigen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen, einen geeigneten Boden zur Entwicklung von Mikrophyten abgiebt.

Schon im Jahre 1875 hat Eberth die normal im Schweisse vorkommenden Bakterien beschrieben und ausführlich die Haufen geschildert, welche dieselben, im Verein mit Fäden, an den Haaren einiger Körpergegenden, besonders der Achselhöhle, bilden. Mehrere Autoren haben seitdem gelegentlich diese Bakterien erwähnt, deren Gegenwart auch sehr leicht nachzuweisen ist, da sie den gemeinsten und am meisten verbreiteten Mikrophyten des menschlichen Körpers darstellen. In den Körpergegenden, wo die Epidermis für gewöhnlich trocken ist, sind sie sehr spärlich; umgekehrt verhält es sich in denjenigen Regionen, wo die Oberhaut durch eine reichliche Absonderung der Schweiss- und Talgdrüsen feucht erhalten wird. Im Ohrenschmalze fand ich nur grobe Mikrokokken- und Diplokokkenformen, und auch diese nur in geringer Anzahl. Dagegen finden sich die obigen Bakterien sehr zahlreich an der Nasenspitze, am Penis und am Scrotum. An diesen Stellen genügt es, ein Deckgläschen an die Haut anzudrücken, es durch zwei- oder dreimalige rasche Bewegung über einer Weingeistflamme auszutrocknen, mit Chloroform zu entfetten und mit Fuchsin oder Gentianaviolett zu färben, um eine Anzahl Bakterien und Mikro-

kokken zu sehen, die beim Andrücken des Gläschens an die Haut an der Oberfläche desselben haften geblieben sind. Die Bakterien sowohl als die Mikrokokken erscheinen dabei häufig paarweise verbunden. Sie sind sehr klein, indem der Durchmesser der Mikrokokken zwischen 0,35 und 0,5 μ schwankt. Darunter kommen andere, etwas grössere vor, aber nur spärlich. Die Bakterien haben ungefähr denselben Durchmesser, aber eine etwas grössere Länge[1]).

Indessen beschränkt sich die Flora unserer Haut nicht auf Mikrokokken und Bakterien. In einigen Gegenden der Körperoberfläche, welche besonders günstige Verhältnisse für das Gedeihen von Mikrophyten darbieten, erscheinen dieselben in grösseren und höheren Formen.

In der letzten Zeit, wo ich mit der Bearbeitung einer neuen Auflage meines Handbuchs der klinischen Mikroskopie beschäftigt war, habe ich mich mit diesem Gegenstande abfassen müssen, und da sich bei meinen Untersuchungen Thatsachen ergeben haben, die mir der allgemeinen Bekanntmachung würdig scheinen, so sei es mir gestattet, dieselben hier zur Kenntniss des ärztlichen Publicums zu bringen.

II.

Vor Allem muss ich ein paar Worte über die passendsten Methoden zum Sichtbarmachen und zur Untersuchung der in Rede stehenden Mikrophyten vorausschicken.

Die zu untersuchende Epidermis muss zunächst vom Fette befreit werden. Diese Maassregel ist namentlich unentbehrlich für die Schuppen des Kopfhaars; für die Oberhaut anderer Körpertheile ist sie zwar nützlich, aber nicht durchaus nothwendig. Zur Entfettung legt man die Epidermis in absoluten Weingeist, den man nach einigen Stunden durch Aether ersetzt. Nach einem oder zwei Tagen ersetzt man den Aether wieder durch Weingeist, in welchem sich alsdann die Epidermis für unbeschränkte Zeit zur Untersuchung geeignet erhält.

[1]) Neuerdings hat mein College Prof. Reymond auf das reichliche Vorkommen von Bakterien im Talge der normalen Meibom'schen Drüsen aufmerksam gemacht (Giornale dell' Accad. di Med. di Turino. Luglio, 1883).

Zum Studium der Mikrophyten kann ich drei Methoden empfehlen, die sich in ihren Ergebnissen gegenseitig ergänzen. Für einige Mikrophyten passt die eine Methode besser als die andere, oder muss das sonstige Verfahren, um gute Resultate zu geben, eine Abänderung erfahren. Diesen Umständen werde ich bei der Beschreibung der einzelnen Mikrophyten Rechnung tragen.

Verfahren A, mit Essigsäure oder mit Aetzkali. Auf einen Objectträger bringt man einen Tropfen Essigsäure, mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, oder einen Tropfen 10procentiger Aetzkalilösung. In den Tropfen trägt man einige entfettete Epidermisschüppchen hinein und lässt sie darin einige Minuten lang aufquellen. Alsdann wird das Präparat mit einem Deckgläschen bedeckt und zur Untersuchung verwendet. Die Pilze treten unter den aufgequollenen und blass gewordenen Epidermiszellen scharf hervor. Die Essigsäurepräparate können leicht auf die Dauer aufbewahrt werden. Dazu braucht man nur an einen Rand des Deckgläschens einen Tropfen Glycerin aufzutragen und langsam unter das Gläschen eindringen zu lassen.

Verfahren B. Färbung mit Methylenblau und Aufbewahrung in Glycerin. Man bringt auf den Objectträger einen Tropfen Glycerin, leicht gefärbt mit Methylenblau. Man trägt darin die Epidermisschüppchen hinein und rührt sie ab und zu mit der Nadelspitze um, damit sie mit der farbigen Lösung allseitig in Berührung kommen. Nach einigen Minuten oder nach einer Viertelstunde legt man ein Deckgläschen auf und untersucht. Die Epidermisplättchen bleiben ungefärbt oder leicht bläulich; die Pilze dagegen stechen durch ihre intensive Färbung ab.

Verfahren C. Man bringt auf ein Deckgläschen einen kleinen Tropfen 50procentiger Essigsäure und trägt die entfetteten Epidermisschüppchen hinein. Nach etwa einer Viertelstunde oder mehr, wenn die Schuppen recht aufgequollen sind, breitet man sie mittelst Nadeln aus, so dass sie nicht auf einander gehäuft liegen, dampft die Essigsäure bei gelinder Hitze ab und führt das Gläschen drei- oder viermal langsam über eine Weingeistflamme, in derselben Weise, wie es Ehrlich für die Entfettung der Tuberkelbacillen empfiehlt. Auf diese Weise erhält man auf dem Gläschen eine Schicht eingetrockneter Epidermis, ganz befreit von der Säure, mit welcher sie behandelt worden war. Auf

diese Schicht trägt man einige Tropfen der färbenden Lösung (wässerige Lösung von Methylviolett, Gentianaviolett, Vesuvin oder Methylenblau, alkoholisch-wässerige Lösung von Fuchsin u. dergl.) auf. Nach einem Zeitraume, der erfahrungsgemäss zwischen etwa 10 Minuten und einer halben Stunde und darüber wechselt, wäscht man das Präparat sorgfältig mit Wasser, trocknet es und schliesst es in Damar- oder Canadabalsam ein. Dieses Verfahren liefert schöne und haltbare Präparate, nicht nur von den Mikrophyten der normalen Epidermis, sondern auch von den pathogenen. Bei keiner anderen Methode erhielt ich so schöne Präparate von Microsporon Furfur und von Achorion Schoenleinii, wo die durch Methylenblau intensiv gefärbten Pilze grell abstachen gegen die vollkommen farblose Epidermis. (Gerade in dieser Hinsicht verdient Methylenblau den Vorzug vor allen anderen Farbstoffen, indem es die Epidermis ungefärbt lässt.)

III.

Unter den Regionen der Haut, wo die Mikrophyten am zahlreichsten gedeihen, nehmen entschieden die reichlich mit Haaren bewachsenen Gegenden (Kopfhaut, Kinn, Lippen, Schamberg) den ersten Platz ein. Hier löst sich die abgestorbene Epidermis in relativ breiten Plättchen ab, welche gemeiniglich als Schuppen bezeichnet zu werden pflegen. Jedes Schüppchen ist mit einer von den Talgdrüsen gelieferten Fettschicht bekleidet, welche die deutliche Unterscheidung der das Schüppchen zusammensetzenden einzelnen Lamellen und der darin wuchernden Mikrophyten hindert. Darin liegt gewiss der Grund, weshalb die pflanzlichen Bewohner der Haarschuppen bisher so wenig die Aufmerksamkeit der zahlreichen Forscher, die sich mit den pflanzlich-parasitären Krankheiten der Haut beschäftigten, auf sich gezogen haben. In den frischen Schuppen werden sie nur dann sichtbar, wenn man dieselben in eine stark lichtbrechende Flüssigkeit, z. B. in das Pryce'sche Glycerin, eintaucht; doch auch dann präsentiren sie sich nicht so deutlich, als es für eine genauere Untersuchung zu wünschen wäre. Bei Anwendung einer der oben beschriebenen Methoden dagegen treten sie deutlich und zahlreich zu Tage. Sie bieten sich dem Beobachter unter drei verschiedenen Formen dar:

1. Als **kuglige Zellen** von verschiedener Grösse: von 2.5 bis 5,8, im Mittel 3,5—4,5 μ Durchmesser. Diese Zellen erscheinen gewöhnlich zu grossen Haufen verbunden, in welchen sie meistens mit Mikrokokken und häufig auch mit den später zu schildernden ovalen Zellen untermischt sind (Fig. 1). Sie bestehen aus einer dicken, doppelt contourirten Membran und einem homogenen Inhalte. Ihr Aussehen jedoch wechselt sehr je nach den Flüssigkeiten, in welchen man sie untersucht. In Wasser (Fig. 2 a) treten beide Contouren ihrer Membran deutlich hervor und es erscheint ihr Inhalt fast ebenso glänzend wie Fett. Aehnlich präsentiren sie sich auch in Essigsäurelösung (Fig. 2 d). In Aetzkalilösung (Fig. 2 c) wird die Membran blass, während der Zellinhalt noch glänzender wird als in Wasser. In Glycerin dagegen (Fig. 2 b) werden die beiden Contouren der Membran deutlich; jedoch erscheint die innere etwas glänzender und gröber als die äussere und stellt sich als eine stellenweise unterbrochene Linie dar; der Inhalt aber wird so blass, dass die Zelle beinahe den Eindruck einer leeren Kugel macht.

Interessante Aufschlüsse über den Bau dieser Zellen erhielt ich durch ihre Färbung. Werden sie nach der Methode C behandelt, so erscheinen sie als kreisförmige, intensiv gefärbte Figuren. Untersucht man sie dann bei guter Beleuchtung und unter einem starken Objectiv (ich benutzte $\frac{1}{18}$ homog. Immers. von Zeiss), so erkennt man deutlich, dass der Kreis nicht gleichmässig gefärbt ist; denn man erblickt auf dem gleichförmigen Grunde zahlreiche, sehr kleine, ungefärbte Kreise, die unter einander sehr regelmässig angeordnet erscheinen (Fig. 3 a). Worauf mag dieses eigenthümliche Bild beruhen? Zunächst könnte man vermuthen, dass die färbende Substanz sich auf dem Protoplasma der Zellen fixirt und die darin etwa enthaltenen Körnchen ungefärbt gelassen habe, weshalb dieselben als farblose Kreise erscheinen. Allein diese Vermuthung erweist sich als unrichtig; denn wenn man bei der Untersuchung langsam den Tubus des Mikroskops senkt, so dass man nach und nach die verschiedenen Schichten einer und derselben Zelle durchmustert, so überzeugt man sich leicht, dass der Farbstoff sich auf eine Rindenschicht und nicht auf den Zelleninhalte fixirt hat: dieser letztere erscheint vielmehr nur sehr schwach gefärbt. Stellt man

ferner den Brennpunkt des Mikroskops so ein, dass man den Contour der Zelle im optischen Durchschnitte sieht (Fig. 3b), so erkennt man deutlich, dass die denselben darstellende farbige Linie nicht continuirlich, sondern in ziemlich regelmässigen Intervallen unterbrochen ist —. Es scheint mir danach der Schluss erlaubt, dass durch die Färbung die Gegenwart einer die Zelle umhüllenden und von zahlreichen Poren durchbohrten Membran dargethan wird. Ich glaube jedoch nicht, dass diese siebförmige Schicht für sich allein die Zellmembran ausmache, oder mit anderen Worten, dass die Poren an der äusseren Oberfläche der Zelle münden. Diese meine Ansicht stützt sich auf meine Wahrnehmungen bei der Behandlung der Haarschuppen mit schwach durch Methylenblau gefärbtem Glycerin und beim Verfolgen der allmählichen Färbung der Zellen. Man erkennt dann leicht, dass die ersten Spuren der blauen Färbung an dem inneren Contour der Zellmembran auftreten, welcher Contour, wie bereits bemerkt, auch in nicht gefärbtem Glycerin dadurch auffällt, dass er gröber und glänzender ist und sich als eine unterbrochene Linie darstellt (Fig. 2 b). Die Färbung wird nach und nach intensiver, und es treten auf dem blauen Grunde die farblosen Lücken auf. Es kommt ein Zeitpunkt, wo die siebartige Schicht sowohl von der Fläche als in Profilansicht (im Umkreise der Zelle) schon recht deutlich zu Tage tritt, zugleich aber nach aussen von ihr ganz unverkennbar eine dünne Lage sichtbar ist, welche im Gegensatze zu ersterer continuirlich und farblos erscheint. Nimmt alsdann die Intensität der Imbibition noch weiter zu, so entzieht sich der zarte äussere Contour dem Auge, wahrscheinlich blos durch optische Wirkung, etwa aus demselben Grunde, weshalb man die Membran einer Fettzelle nicht sehen kann, wenn sie durch Fett ausgedehnt ist. Aber ihr Sichtbarsein während einer gewissen Periode der Imbibition beweist schon zur Genüge, dass in der Zellmembran eine innere Schicht vorhanden ist, die von der äusseren chemisch verschieden sein muss, da sie sich zuerst mit Methylenblau imbibirt, obgleich sie damit zuletzt in Berührung kommt. Ferner genügt diese Beobachtung, um es wahrscheinlich zu machen, dass die Porenkanälchen nur die innere Schicht der Zellmembran durchsetzen. — Ich wüsste nicht, dass ähnliche Structurverhält-

nisse bei anderen, verwandten, pflanzlichen Wesen nachgewiesen worden sind, und glaubte ich daher dieselben eingehender schildern zu dürfen.

Unter diesen Zellen habe ich, so sehr ich auch danach gesucht, nie Myceliumfäden beobachtet. Oft dagegen sieht man an einem Punkte ihrer Peripherie ein Kügelchen von wechselnder Grösse aufsitzen, welches homogen und etwas blasser als die Zelle erscheint und offenbar nur als eine Knospe gedeutet werden kann (Fig. 1 und Fig. 2 a, b). — Durch diese zwei Merkmale, Fehlen eines Myceliums und Vermehrung durch Knospenbildung, schliessen sich die beschriebenen Gebilde den Saccharomycesarten an, und ich will dieselben vorläufig mit dem Namen Saccharomyces sphaericus bezeichnen, mit der ausdrücklichen Bemerkung, dass diese Bezeichnung eben nur eine provisorische ist, indem ich es künftigen Beobachtern, welche die Lebensphasen dieses Mikrophyten näher erforschen werden, überlasse, die wahre Natur desselben und den ihm in dem Systeme zukommenden Platz festzustellen.

2. Ovale Zellen, kleiner und etwas blasser als die vorhergehenden und von etwas weniger variablem Durchmesser (Fig. 1 c). Ihre Länge beträgt 3,3—3,5 μ und ihre Breite 2,3 bis 2,6 μ. Ihr Contour ist scharf und regelmässig. Auch diese Zellen sehen etwas verschieden aus, je nach der Flüssigkeit, worin man sie untersucht. In Wasser erscheinen sie von einer stark lichtbrechenden Substanz gebildet, welche eine centrale Höhlung einschliesst (Fig. 2 a'). In Glycerin haben sie dasselbe Aussehen, nur dass die Rindensubstanz darin begreiflicherweise blasser erscheint (Fig. 2 b'). Mit Essigsäure und mit Aetzkali wird die Rindensubstanz noch blasser, so dass die centrale Höhlung gänzlich oder beinahe verschwindet; überdies erscheint im Inneren der Zelle ein ziemlich glänzendes Körnchen (Fig. 2 c', d'). Diese ovalen Zellen zeigen dieselbe Verwandtschaft zu den Farbstoffen, wie die des Saccharomyces sphaericus. Die besten Präparate werden mit Methylenblau erhalten und lassen sich in der oben erwähnten Weise in Glycerin oder Damar aufbewahren.

Auch bei diesen Zellen konnte ich das Fehlen eines Mycelium und die Vermehrung durch Knospenbildung nachweisen (Fig. 1 und 2). Ja, man findet nur selten Zellen, die nicht an

einem ihrer Pole eine grössere oder kleinere Knospe tragen. Daraus erklärt sich ihr massenhaftes Vorkommen auf den Haarschuppen, wo sie häufig grosse und dichte Haufen bilden.

Aus denselben Gründen, die ich bei den unter No. 1 beschriebenen Zellen namhaft gemacht habe, und mit demselben Vorbehalt schlage ich für die in Rede stehende Form den Namen Saccharomyces ovalis vor.

3. Mikrokokken und Bakterien. Bezüglich dieser Formen verweise ich auf das bereits oben gesagte, will hier aber noch hinzufügen, dass auf den Haarschuppen grössere Mikrokokken von 0,9—1,2 μ im Durchmesser, verhältnissmässig zahlreich vorkommen (Fig. 1d). Die Mikrokokken und die Bakterien sind oft paarweise verbunden. Auf der Oberfläche der Epidermiszellen sieht man sie in beträchtlicher Anzahl unter den Saccharomyces-Elementen zerstreut, aber nur selten erscheinen sie zu Haufen gruppirt.

Alle diese pflanzlichen Gebilde sieht man, wie gesagt, in sehr grosser Anzahl auf den Haarschuppen vertreten, und finde ich in dieser Beziehung keinen Unterschied zwischen Personen mit üppigem und kräftigem Haarwuchs und solchen, die zur Kahlköpfigkeit neigen oder schon im jugendlichen Alter zum Theil kahlköpfig geworden sind. Der einzige Unterschied, den ich in der relativen Häufigkeit der beiden Saccharomyces-Arten fand, ist der, dass an den Haarschuppen des Bartes der S. sphaericus mir immer viel zahlreicher vorgekommen ist, als an denen des Kopfhaares. —

Diese drei Mikrophytenarten sind bereits sämmtlich von anderen Autoren erwähnt oder beschrieben worden, waren aber im Allgemeinen wenig bekannt geworden oder wurden unrichtig gedeutet, wie dies aus den bezüglichen Arbeiten ersichtlich ist.

Eine erste Erwähnung des Saccharomyces sphaericus finde ich in S. Rivolta's Werke: Parassiti vegetali (1873). Es ist dort nehmlich in Fig. 174 (Taf. VI) ein Mikrophyt abgebildet, der seiner Grösse und Form nach dem Saccharomyces entspricht. Auch giebt Verf. auf p. 469 eine kurze Beschreibung davon, worin er von den doppelten Contouren der Zellen, von ihrer Vermehrung durch Knospenbildung, so wie dem Fehlen eines Mycelium spricht und des Umstandes gedenkt, dass diese Zellen

auf Epidermisschuppen und nie in den Haaren oder Haarbälgen vorkommen. Er bezeichnet sie als Kryptokokken der Psoriasis, weil er sie in einem Falle dieser Krankheit vorgefunden hat.

Eine genauere Beschreibung nebst Abbildungen hat ein Jahr später Malassez [1]) geliefert, welchem, wie es scheint, die Angaben Rivolta's unbekannt geblieben waren. Malassez glaubte, diese Pilzform sei der Area Celsi eigen, weil er sie an Epidermisschuppen und in den oberflächlichsten Lagen der Hornschicht von Hautstellen, die mit dieser Krankheit behaftet waren, vorgefunden hatte. Eine gleiche Ansicht sprach in demselben Jahre Logie [2]) aus, der ebenfalls die Elemente des Pilzes nur an den Epidermisschuppen und nicht an den Haaren vorfand; und später auch Hardy [3]).

Die Meinung von Malassez, dass das Vorkommen des Pilzes ursächlich mit der Area Celsi zusammenhänge, rief indessen bald Widerspruch hervor. So fand Nyström [4]) bei der Area Celsa überhaupt keine Pilze und kam auf Grund seiner Untersuchung zu der Annahme, dass die von Malassez gesehenen Pilzelemente von gemeinen Pilzen herrührten, die sich auf den Baumwollenfäden der Servietten entwickelt hätten, mit denen sich die Kranken den Kopf abzureiben pflegten. Desgleichen erklärt sich Horand [5]) gegen die Ansicht, dass die Area Celsi durch den Malassez'schen Pilz bedingt sei. In gleichem Sinne sprachen sich mehr oder weniger offen Lailler [6]), Barthélemy [7]) u. A. aus.

[1]) Malassez, Note sur le champignon de la pélade. Archives de Physiologie. 1874.

[2]) Logie, Arch. méd. belges. Septembre 1874.

[3]) Hardy, Annales de Dermat. et de Syphil. Tome VIII. 1876 – 1877.

[4]) Nyström, Annales de Dermat. et de Syphil. Vol. VII. 1876. — Ich sah nur einen Auszug dieser Arbeit in der Vierteljahresschrift für Dermat. und Syphil., 1877, S. 287, und in der Revue critique, die von Merklen in den Annales de Dermat. et de Syphil. (Tome I. 1880. p. 260) veröffentlicht wurde.

[5]) Horand, Annales de Dermatol. 1874—1875, p. 208 und 1875—1876, p. 5. Auch von dieser Arbeit sah ich nur einen Auszug in der Revue von Hayem, Vol. 7, 1876.

[6]) Nach einem Citat der angeführten Revue critique von Merklen.

[7]) Barthélemy, Annales de Dermat. et de Syphil. 1882. p. 604.

Trotz dieser Einwände blieben viele Dermatologen bei der Auffassung, dass die Area Celsi eine parasitäre Krankheit sei, und noch in neuerer Zeit haben einige Beobachter dieses Uebel mit ähnlichen Parasiten, wie sie von Malassez beschrieben worden, in ursächlichen Zusammenhang gebracht: z. B. Eichhorst[1]) in seiner 1879 erschienenen Arbeit und ebenso Majocchi in einer dem ärztlichen Congresse zu Modena 1882 vorgelesenen Mittheilung[2]).

Auch in Betreff des Saccharomyces ovalis fand ich die erste Angabe in dem angeführten Werke von Rivolta. Wenigstens glaube ich darauf jene pflanzlichen Elemente beziehen zu dürfen, welche Verf. (S. 464) auf dem Schnurrbarte eines mit Trichoptilosis behafteten Mannes gefunden zu haben angiebt. Verf. giebt keine Beschreibung; aber meine Vermuthung, dass es sich um Saccharomyces ovalis handle, stützt sich auf die Fig. 169 (Taf. VI), in welcher die betreffenden Elemente abgebildet sind.

Eine genaue Beschreibung sammt Abbildungen wurde dagegen im J. 1874 von Malassez[3]) gegeben, welcher diesen Pilz in reichlicher Menge in Fällen von Pityriasis simplex beobachtet hatte, und zwar sowohl in den oberflächlichen Lamellen der Hornschicht, als in den Haarwurzelscheiden, zuweilen bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen hinab. Da er diese Pilzform in nur sehr geringer Menge und nur ausnahmsweise bei anderen Hautkrankheiten und in der gesunden Haut angetroffen hatte, so hielt er sich zu der Annahme berechtigt, dass zwischen dem Vorkommen dieser Sporen und der Pityriasis ein inniges ursächliches Verhältniss obwalte, und beschrieb sie daher als den Pilz der Pityriasis simplex.

Doch auch gegen den pathogenen Werth dieser Sporen wurden bald ernste Bedenken erhoben, wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit denjenigen, die bei jeder Abstossung der Epidermis und auch in der gesunden Oberhaut vorkommen, sowie in Anbetracht des Umstandes, dass ihre Anzahl an den verschiedenen kranken Stellen nicht in geradem Verhältnisse steht zu der Intensität der Erkrankung.

[1]) Eichhorst, Dieses Archiv Bd. 78. S. 197.

[2]) Majocchi, Atti del Congresso medico di Modena. p. 398.

[3]) Malassez, Note sur le champignon du pityriasis simple. Arch. de Physiol. 1874.

Diese Einwände jedoch vermochten Malassez von seiner Ansicht nicht abzubringen, und noch einige Jahre später hielt er dieselbe in einem vor der Société de Biologie gehaltenen Vortrage[1]) fest. Ferner hat neulich Klamann, dem die Beobachtungen von Malassez unbekannt gewesen zu sein scheinen, ebenfalls einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Pilzen und der Pityriasis simplex behauptet[2]).

Was ich von der Bedeutung der beiden Saccharomycesarten halte, ergiebt sich aus dem oben hierüber Gesagten von selbst. Ich fand diese Pilzformen, und zwar in reichlicher Menge, in den Haarschuppen aller gesunden Individuen, die ich untersuchte und deren Zahl sich schon auf etwa hundert beläuft, und ich kann ihnen daher unmöglich eine pathogenetische Bedeutung beimessen. Allerdings kommt der Saccharomyces ovalis in den Fällen von Alopecia pityrodes äusserst zahlreich vor, wie ich dies z. B. an einem mit der genannten Krankheit behafteten 20jährigen Officier, den ich im Beginne dieser meiner Studien zu beobachten Gelegenheit hatte, wahrnehmen konnte; doch diese Thatsache erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die mit der Alopecie einhergehende Seborrhoe reichliches Material für die Ernährung und Fortpflanzung des Pilzes schafft. Und dieser häuft sich dabei nicht nur auf den Epidermisschuppen an, sondern es ist ihm auch die Möglichkeit geboten, zwischen die Zellen der äusseren Haarwurzelscheide der vielen Haare, die im Begriffe sind, ihren Haarbalg zu verlassen, einzudringen.

Es wurde neuerdings die Annahme laut, dass die Area Celsi durch eine besondere Art von Mikrokokken bedingt werde[3]). Ja Sehlen[4]) vermochte in der That in einem Falle von Area Celsi zwischen den Zellen der äusseren Haarwurzelscheide und denen der Haarcuticula zahlreiche Mikrokokken nachzuweisen, deren Durchmesser weniger als 1 μ betrug und denen er eine ätiologische Bedeutung bei der Erzeugung der Area Celsi zuzuschreiben geneigt ist. — Ich bin nun zwar nicht in der Lage zu beweisen, dass in dem in Rede stehenden Falle die Erkran-

[1]) S. den Bericht darüber in der Gaz. méd., 25. Janvier 1879.
[2]) Klamann, Allg. med. Central-Zeitung. 1884. No. 23.
[3]) Buchner, Dieses Archiv Bd. 74.
[4]) Sehlen, Fortschr. der Medicin. Bd. I. No. 23. 1883.

kung auf einer anderen Ursache als auf der Gegenwart von Mikrokokken beruhte. Doch muss ich bemerken, dass, um den pathogenetischen Einfluss der letzteren festzustellen, erst der Beweis erbracht werden müsste, dass die von Sehlen gesehenen Mikrokokken von denen verschieden seien, die sich normalerweise auf den abgestorbenen Epidermiszellen vorfinden und mit denen sie in Aussehen, Durchmesser und Verhalten zu den Anilinfarbstoffen übereinstimmen; an einen solchen Nachweis hat Sehlen gar nicht gedacht. Und dass hier in der That normale Mikrokokken für pathogene gehalten worden seien, dünkt mich um so wahrscheinlicher, als mir meine Beobachtungen ergeben haben, dass erstere nicht nur an der Oberfläche der Epidermis vorkommen, sondern auch in die Oberhautmündungen der Talgdrüsen und zwischen den Zellen der äusseren Haarwurzelscheide bis zur Einmündung der Talgdrüsen in den Haarbalg vordringen. In dem erwähnten Falle von Alopecie waren viele Haare von der entsprechenden Haarwurzelscheide begleitet und an vielen von ihnen war zwischen die Wurzelscheiden und die Oberfläche des Haares eine dicke Schicht Mikrokokken eingeschaltet, die bis zur Haarzwiebel vordrang und an den entfetteten und mit Glycerin und Methylenblau präparirten Haaren deutlich hervorstach. Auf den ersten Blick konnte man, bei dieser enormen Menge von Mikrokokken, geneigt sein, ihnen die Ursache der Krankheit zuzuschreiben; ja es konnte dieses hier, eben jenes massenhaften Auftretens der Mikrokokken wegen, mit viel besserem Rechte geschehen, als in dem Falle von Sehlen. Aber mit eben so gutem Grunde konnte man die Krankheitsursche den Saccharomyceszellen zuschreiben, welche hier ebenfalls in sehr grosser Menge zugegen waren. Viel wahrscheinlicher aber waren die Mikrokokken sowohl als die Saccharomyceszellen nur unschuldige Gäste. — Jedenfalls wird ihr etwaiger pathogenetischer Einfluss nur auf experimentellem Wege dargethan werden können.

IV.

Eine andere, an Mikrophyten reiche Desquamation der Oberhaut ist die der Füsse, und zwar besonders diejenige, die sich zwischen und unter den Zehen ansammelt, wo sie gleichsam in

einer feuchten und erwärmten Kammer verbleibt. Schon seit verhältnissmässig langer Zeit sind darin in ungeheurer Anzahl Bakterien und Mikrokokken nachgewiesen worden, denen der Hauptantheil an dem üblen Geruche des Fussschweisses zugeschrieben wird. Diese Desquamation erscheint unter der Gestalt einer schmierigen oder breiigen Masse. Bringt man davon ein wenig auf dem Objectträger in einen Tropfen verdünnter Essigsäure, so sieht man sie sich zertheilen und gleichmässig in der Flüssigkeit ausbreiten: eine Erscheinung, die darin ihren Grund hat, dass hier die Epidermiszellen bereits von einander losgelöst abgestossen werden. Auf und zwischen den Zellen erblickt man unter dem Mikroskope zahllose Mikrokokken und Bakterien. Dieselben sind öfters paarweise vereinigt; unter den Mikrokokken finden sich häufig solche von erheblicher Grösse (0,6—1,2 μ). Die Bakterien sind 1,0—1,2 μ lang, 0,3—0,4 μ breit.

Indessen können die Pilze in dieser Region eine höhere Entwicklung erlangen. An der Haut der Füsse, besonders in den Zwischenräumen der Zehen und bei Individuen, welche viel schwitzen, werden bekanntlich öfters grössere Lappen der Hornschicht abgestossen, worin die Zellen noch unter einander zusammenhängen. Zwischen den oberflächlichsten Zellen solcher Lappen sind nun, ausser den vorerwähnten Mikrophyten, zahlreiche Bacilli enthalten. Dieselben können schon durch einfaches Zerzupfen in Wasser isolirt und sichtbar gemacht werden. Doch empfiehlt sich besser zu diesem Studium die Präparationsmethode C, wobei als Farbstoff am besten Fuchsin zu verwenden ist (Fig. 4). Die besagten Bacilli sind 0,4—0,7 μ breit, 2,5 bis 4,5 μ und darüber lang. Sie enthalten meistens ein oder zwei glänzende Körnchen, erscheinen geradlinig oder stark gekrümmt, an den Enden abgerundet, und kommen theils isolirt, theils zu Dutzenden und Hunderten in Haufen verbunden vor. Mit Fuchsin färben sie sich minder intensiv als die Mikrokokken, von welchen sie gewöhnlich umgeben sind; nur das glänzende Körnchen, das sie enthalten, erscheint stark gefärbt (Fig. 4c).

Während diese Bacilli vorzüglich zwischen den oberflächlichsten Zellen der Epidermislappen wuchern, d. h. zwischen denjenigen, welche am leichtesten durch Zerzupfen abgerissen werden, gedeiht üppig in der Tiefe des Läppchens, wo die Zellen fester

mit einander zusammenhängen, eine noch höhere Mikrophytenform (Fig. 5 und 6). Es sind das blasse, dünne (0,4—0,9 μ dicke), gewöhnlich leicht bogige Fäden, welche zuweilen nur 10—15 μ lang sind, für gewöhnlich aber die Länge der Epidermiszellen, zwischen welchen sie eingeschlossen sind, erreichen oder übertreffen. Wahre Verzweigungen zeigen sie nicht.

Die Präparate können entweder nach der Methode A (Fig. 5) dargestellt werden, oder auch nach der Methode C, wobei anstatt des Methylenblau, welches hier zu schwach färbt, lieber Fuchsin zur Färbung verwendet wird (Fig. 6). Bei der Untersuchung solcher Präparate unter sehr starken Objectiven ergeben die in Rede stehenden Gebilde wechselnde Structurverhältnisse. Sie bestehen aus einer dünnen Membran, welche bald eine helle und farblose Flüssigkeit, bald (und zwar häufiger) ein blasses, homogenes, ebenfalls farbloses Protoplasma einschliesst. Im Inneren der Fäden sieht man zuweilen eine Reihe glänzender Körnchen, oder an imbibirten Präparaten eine Reihe farbloser Vacuolen (Sporen?). Nicht selten erscheinen die Fäden deutlich gegliedert, bald mit langen, bald mit kürzeren oder sehr kurzen Gliedern, die nur 3—4—6 μ messen. In einigen Epidermisläppchen wiegen langgliedrige Fäden vor, in anderen die mit kurzen oder kürzesten Gliedern. Nicht selten kommen auch Fäden vor, an welchen die Länge der Glieder allmählich von einem Ende zum anderen wechselt.

Untersucht man ein Epidermisläppchen als Ganzes, so sieht man, dass die Fäden darin gleichsam büschelig angeordnet sind. Mehrere lange Fäden betheiligen sich an der Bildung eines Büschels, indem sie zusammen von einem gemeinschaftlichen Punkte ausgehen und, zwischen den Epidermiszellen verlaufend, sich nach verschiedenen Richtungen verlängern. An dem gemeinschaftlichen Ausgangspunkte sind zwischen den langen Fäden kürzere angehäuft, ja zum Theil so kurze, dass sie sich in Nichts von den oben beschriebenen Bacilli unterscheiden. Auch finden sich darunter in grosser Anzahl kleine rundliche, ovale oder auch birnförmige Zellen, deren Durchmesser und Substanz mit denen der Fäden übereinstimmen. Der Vergleich all dieser Formen erzeugt den Eindruck, als gingen die Fäden aus der allmählichen Verlängerung der kleinen Zellen hervor, wobei die

Bacilli ein intermediäres Stadium darstellen. — Diese Büschel sind einander ziemlich genähert und in Höhlungen eingebettet, welche sie dadurch erzeugen, dass sie die Interstitien der Epidermiszellen ausdehnen.

Der Länge der ihn bildenden Fäden zufolge würde dieser Mikrophyt derjenigen Entwickelungsform der Schizomyceten entsprechen, welche die Botaniker gegenwärtig als Leptothrixform bezeichnen. Daher würde ich für ihn vorläufig den Namen Leptothrix epidermidis vorschlagen.

Eine ganz ähnliche Pilzwucherung wie an den Füssen, und oft noch viel üppiger, kommt an den gewöhnlich mit einander in Berührung stehenden Theilen der Haut des Scrotum und der inneren Schenkelfläche vor. Unter den Lamellen der Hornschicht finden sich hier in unzähliger Menge sowohl Mikrokokken, als Bakterien und Bacilli. In den so überaus häufigen Fällen, wo diese Hautstrecke stärker geröthet ist als die umgebende Haut (chronische Intertrigo, Erythrasma?), findet hier eine reichliche Abstossung der Epidermis in Gestalt kleiner Schüppchen statt. Nun ist unter den Zellen dieser Schüppchen sehr leicht die Gegenwart der Leptothrix epidermidis nachzuweisen, die hier meistens sogar zahlreicher vorkommt, als in der Oberhaut der Füsse, so dass ich am besten diese Schüppchen zum Studium der in Rede stehenden Pilzform empfehlen kann.

Die Gegenwart der Leptothrix in dieser Körpergegend gewinnt aus folgendem Grunde ein besonderes Interesse.

Neulich hat Balzer [1]) auf einen pflanzlichen Schmarotzer aufmerksam gemacht, der bereits von Burchardt, Bärensprung u. A. in der Epidermis gesehen, als Microsporon minutissimum bezeichnet und mit der unter dem Namen Erythrasma bekannten Hautkrankheit, die gewöhnlich die Inguino-cruro-scrotalgegend einnimmt, in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurde. Nach Balzer ist diese Erkrankung „nicht sehr selten", da er selbst davon im Laufe von einigen Jahren 3 Fälle gesehen und dem Dermatologen Besnier (der zuerst die Aufmerksamkeit Balzer's auf diesen Gegenstand lenkte) innerhalb des-

[1]) Balzer, Annales de Dermat. et de Syphilographie. 25. Décembre 1883. p. 681.

selben Zeitraumes „un assez grand nombre de cas" dieser Art vorgekommen sind. Die Elemente des Microsporon sind zwischen den Zellen der Hornschicht eingebettet und bestehen angeblich aus sehr kleinen runden oder leicht elliptischen Sporen und sehr feinen unregelmässigen, geschlängelten, gegliederten und verzweigten Fäden oder Röchrchen.

Nun stimmt sowohl die Beschreibung des Microsporon als die von Balzer gegebene Abbildung vollkommen mit der oben beschriebenen Leptothrix überein. Der einzige Unterschied läge darin, dass nach Balzer die Fäden des Microsporon verzweigt sind; allein wenn man bedenkt, wie leicht bei dem Studium so winziger Elemente eine zufällige Aufeinanderlagerung zweier Fäden für eine Theilung imponiren kann, so wird man auf diesen Unterschied kein grosses Gewicht legen können.

Da ich Balzer's Präparate nicht gesehen, so kann ich nicht sagen, ob zwischen dem Microsporon und der Leptothrix epidermidis nur Aehnlichkeit oder Identität bestehe. Jedenfalls aber ist diese Frage erst zu entscheiden, bevor man das Microsporon minutissimum als einen pathogenen Pilz anerkennt. Handelt es sich nur um Aehnlichkeit, so wird man genauer, als es jetzt möglich ist, die Unterscheidungsmerkmale beider Pilze feststellen müssen. Sind dagegen, wie ich es glaube, beide Pilze identisch, sind das Microsporon minutissimum und die Leptothrix epidermidis synonym, so kann ich Balzer's Angaben über die Häufigkeit und den pathogenen Einfluss des betreffenden Pilzes nicht anerkennen.

Was zunächst die Häufigkeit anlangt, so erwähnte ich bereits, dass nach Balzer die Krankheit, bei welcher das Microsporon vorkommt, „nicht sehr selten ist". Nach meinen Beobachtungen dagegen kommt der Pilz äusserst häufig vor, auch wenn man nur die Fälle in Betracht zieht, wo er an der für sein Gedeihen günstigsten Stelle, d. h. in der Cruro-Scrotalfalte seinen Sitz aufschlägt. Um einigen Aufschluss über die Häufigkeit seines Vorkommens bei gesunden Personen zu gewinnen, habe ich einen meiner Schüler, Stud. Garampazzi, der Gelegenheit dazu hatte, gebeten, die Soldaten einer Compagnie — also eine Menge junger, kräftiger und aus allen Theilen Italiens stammender Individuen — in dieser Hin-

sicht zu untersuchen. Es ergab sich, dass von 100 Soldaten 19 in mehr oder weniger ausgesprochener Weise die Erscheinungen der Intertrigo darboten. Ich selbst untersuchte 16 junge Leute (Aerzte und Studenten) und fand bei 9 Intertrigo nebst üppigem Wuchse der Leptothrix. Bei einem fand sich wohl der Fleck, aber von gelblicher Farbe und mit reichlicher Vegetation von Microsporon furfur, so dass es sich in diesem Falle um Pityriasis versicolor handelte. Ich muss noch hinzufügen, dass einige von denen, die zur Zeit der Untersuchung (Januar 1884) keine Zeichen von Intertrigo darboten, mich versicherten, dass sie davon jeden Sommer befallen zu werden pflegen. (Ich glaube auch bemerken zu müssen, dass sämmtliche Untersuchungen, die zu dieser Arbeit gedient haben, im Winter 1883—1884 angestellt wurden.) Es erhellt also, dass die Cruro-Scrotalfalte, ihrer besonderen Verhältnisse wegen, einen günstigen Boden für die Entwicklung von Mikrophyten abgiebt; beständig finden sich darin Mikrokokken, Bakterien und Bacilli; sehr häufig kommt Leptothrix vor; in besonderen Fällen (wie dies schon bekannt war) gedeihen dort das Microsporon furfur, das Trichophyton tonsurans und andere wenig bekannte Pilzarten[1]).

Die pathogenetische Bedeutung der Leptothrix anlangend, glaube ich dieselbe schlechtweg in Abrede stellen zu dürfen. Allerdings habe ich diesen Pilz in den zahlreichen Fällen von Intertrigo der Cruro-Scrotalfalte, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, stets angetroffen. Doch genügt dieses nicht, um die Gegenwart des Pilzes als Ursache der Krankheit hinstellen zu dürfen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass erstere eine Folge der letzteren sei: der Pilz entwickelt sich, weil dieselben Bedingungen der Feuchtigkeit, der chemischen Zusammensetzung der Secrete, der Temperatur u. s. w., welche zu der Intertrigo Veranlassung geben, zugleich die Vermehrung der Pilzelemente begünstigen. Diese Ansicht wird mir hauptsächlich durch die Beobachtung eingeflösst, dass der genannte Pilz an anderen Hautstellen und an Schleimhäuten sich entwickeln kann, ohne daselbst die geringsten krankhaften Veränderungen hervorzubringen. Denn 1. haben wir gesehen, dass Leptothrix regelmässig auf

[1]) Bizzozero, Handbuch der klinischen Mikroskopie. Erlangen 1883 S. 87.

den Epidermisfetzen in den Zwischenräumen der Zehen vorkommt (und zwar auch bei Personen, welche nicht mit Intertrigo der Cruro-Scrotalfalte behaftet sind), ohne dass die Haut an diesen Stellen die geringste Spur von Erkrankung zeigte. 2. kommt bei Individuen, die an Intertrigo der Cruro-Scrotalfalte leiden, Leptothrix sehr reichlich auch an den Oberhautschuppen jener Theile des Scrotums vor, die nicht mit der Haut des Oberschenkels in Berührung kommen und nicht von Intertrigo befallen sind. 3. Endlich ist Leptothrix (so weit ich nach den wenigen Fällen, die ich beobachtete, urtheilen kann) ein nicht seltener Bestandtheil des Smegma praeputiale, auch wenn die Balano-Praeputial-Schleimhaut gar keine krankhafte Veränderung zeigt. — Die Gegenwart der Leptothrix in dem Vorhautsacke darf keinesfalls befremden, da hier sehr günstige Bedingungen für das Gedeihen mikroskopischer Schmarotzerpilze gegeben sind. In der That finden sich hier unzählige Bakterien und Mikrokokken vor. Bei Diabetikern erreichen hier die Pilze eine höhere Entwicklungsstufe, wie dies bereits durch die älteren Beobachtungen von Friedreich[1]) und durch die neueren von De Beauvais[2]) und von Simon[3]) festgestellt ist. Letztgenannter Forscher beschreibt unter den Pilzbildungen im Vorhautsacke der Diabetiker zweierlei Formen: einerseits Conidien, meistens rund, 2—4 μ im Durchmesser, andererseits Fäden von 1,5—4,5 μ Dicke, wellig, zuweilen verzweigt. Auch schreibt er diesen Gebilden eine grosse Rolle bei der Erzeugung jener Balano-Posthitiden zu, welche so oft im Gefolge der Zuckerharnruhr vorkommen. Ferner erwähnt er, dass er in anderen Fällen von Balano-Posthitis, die er nicht für parasitäre hielt, Zellenhaufen von Torula, von beweglichen Spirochäten (ähnlich den bei der Febris recurrens vorkommenden), so wie auch Sporen ohne Mycelium angetroffen habe; sagt aber kein Wort von unserer Leptothrix, die er doch gewiss, an der geringeren Grösse ihrer Elemente, leicht vom Diabetespilze unterschieden hätte. — Soweit ich

[1]) Friedreich, Dieses Archiv Bd. 30. S. 476. 1864.

[2]) De Beauvais, De la Balanite etc. Gaz. des Hôpitaux. 1874. p. 867 et 876.

[3]) Simon, Transactions of the international medical Congress. Vol. III. p. 138.

mich in der einschlägigen Literatur umgesehen, fand ich nur in Hallier's Werke über die pflanzlichen Schmarotzer eine Andeutung über die Leptothrix der Präputialschleimhaut; da aber keine Beschreibung beigegeben ist, so kann ich nicht entscheiden, ob der von Hallier gesehene Pilz mit dem von mir beobachteten identisch sei.

Das hier Mitgetheilte dürfte genügen, um die vermeintliche pathogenetische Bedeutung der Leptothrix auszuschliessen und darzuthun, dass dieselbe vielmehr den gewöhnlichen, unschuldigen Schmarotzern einiger Oberhautstellen anzureihen ist.

Turin, August 1884.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Entfettete, in verdünnter Essigsäure untersuchte Oberhautlamelle der Kopfhaut. a Kern der Lamelle. b Saccharomyces sphaericus. c Saccharomyces ovalis. d Mikrokokken. Vergr. 650.

Fig. 2. Saccharomyces sphaericus und S. ovalis, mit verschiedenen Reagentien behandelt. Erklärung s. im Texte (S. 445). Vergr. 1200. (Zeiss $\frac{1}{18}$ hom. imm.)

Fig. 3. Saccharomyces sphaericus. Färbung mit Methylenblau, Einschliessung in Damar. Vergr. 1200. (Zeiss $\frac{1}{18}$.)

Fig. 4. Oberhautlamelle der Fusshaut (Fuchsinfärbung, Einschliessung in Damar). a Mikrokokken. b Bakterien. c Bacilli. (Zeiss $\frac{1}{18}$.)

Fig. 5. Leptothrixbüschel aus einem mit 10procentiger Aetzkalilösung behandelten Epidermisfetzen. Vergr. 1100. (Zeiss $\frac{1}{18}$.)

Fig. 6. Leptothrixbüschel (Fuchsinfärbung, Einschliessung in Damar). Vergr. 800. (Reichert $\frac{1}{15}$ hom. Imm.)

XV.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen[1]).

Von Dr. med. M. Afanassiew aus St. Petersburg.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut von Prof. J. Cohnheim in Leipzig.)

(Hierzu Taf. XIV – XV.)

I. Historisches.

Fälle von Hämoglobinurie, als einem sichersten Zeichen der plötzlichen und bedeutenden Auflösung der rothen Blutkörperchen, sind jetzt in ziemlich reichlicher Masse publicirt worden. Besonders oft kann man in der Literatur die Beschreibung solcher Fälle finden, welche unter dem Namen der paroxysmalen Hämoglobinurie (Lichtheim[1], Kobert und Küssner[2], Stephan Mackenzie[3], Küssner[4], Rosenbach[5], Murri[6], Lépine[7], Stolnikow[8], Paetsch[9], Ehrlich[10], Fleischer[11], Strübing[12], Boas[13]) bekannt sind. Dank der Untersuchung des Urins mittelst des Spectroskop und Mikroskop sind jetzt viele Fälle der Hämaturie in das Gebiet der Hämoglobinurie verwiesen worden. Weiter erscheint die Hämoglobinurie bei Verbrühungen, Verbrennungen (Klebs[14], Ponfick[15], Lesser[16], Trojanow[17]), — Transfusionen des Blutes (Naunyn[18], Landois[19], Ponfick[20] u. A.) und besonders oft bei verschiedenen Vergiftungen (Marchand[21], Boström[22], Ponfick[23], Neisser[24], Wächter[25], Eitner[26], Zur Nieden[27], Hofmeister[28], Hofmeier[29], Stadelmann[30], Riess[31] u. A.). Zuweilen kommt

[1]) Die Hauptresultate dieser Arbeit sind schon früher auf dem II. medic. Congress in Wiesbaden mitgetheilt worden. (Verhandl. des II. med. Congr. für innere Medicin in Wiesbaden 1883. II. Abth. S. 214.)

1.

3.

Ar. h.

K. Vp Jg.

5.

d

e

f

M. K.

A. Schütze Lith. Inst. Berlin

sie auch als eine Complication bei Infectionskrankheiten vor (Immermann[32], Heubner[33]). Ausserdem giebt es noch eine besondere Krankheit bei dem Vieh und bei Pferden, welche unter dem Namen „schwarze Harnwinde" bekannt ist, und welche nichts Anderes, als paroxysmale Hämoglobinurie ist (Bollinger[34], Siedamgrotzky und Hofmeister[35]).

Da das gelöste Hämoglobin und auch andere Formelemente des Zerfalles der rothen Blutkörperchen ein unnormaler, — ja man kann sagen — ein todter Bestandtheil des Blutes sind, so kann man natürlich glauben, dass bei der Ausscheidung oder bei der Umsetzung dieser unnormalen Bestandtheile diejenigen Organe des Körpers pathologischen Veränderungen ausgesetzt werden, welche hauptsächlich für diese Ausscheidung bestimmt sind, und in dieser Hinsicht muss man die Nieren zuerst und dann die Leber erwähnen. Aus weiter unten folgenden Angaben wird man erfahren, dass in Wirklichkeit fast immer solche Veränderungen vorkommen, nur zuweilen ist die Leber pathologisch stärker als die Nieren verändert.

Die Autoren, welche sich mit der Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren bei der Hämoglobinurie beschäftigt haben, kamen, wie bekannt, zu verschiedenen Resultaten. Einige, hauptsächlich Ponfick[15], halten diese Veränderungen für „eine wirkliche und ächte Entzündung des harnabsondernden Parenchyms". Bei mikroskopischen Untersuchungen der Nieren wurden Fettdegeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, dann verschiedene gefärbte Cylinder, Hämoglobintropfen in Form von Cylindern und hyaline Cylinder constatirt. Andere (Adams[36], Marchand[21], Neisser[24], Boström[22]), halten die genannten Veränderungen in den Nieren als nicht genug marcant für eine Nephritis.

Letzthin erschien eine Arbeit von Dr. Lebedeff[37], die unter der Leitung von Prof. Marchand gemacht wurde, in welcher hauptsächlich die feineren Veränderungen der Nierenepithelien bei Hämoglobinausscheidung beschrieben wurden. Hämoglobinurie wurde experimentell durch Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Glycerin und Jodjodkaliumlösung acut hervorgerufen. In dieser Arbeit wird zuerst die Ausscheidung des Hämoglobins in den Bowmann'schen Kapseln bestätigt, welche schon früher von Fräu-

lein Dr. Adams[36] nachgewiesen wurde. Dann finden wir hier die Beschreibung der Vacuolenbildung in den Nierenepithelien, welche nach Lebedeff und auch nach der Ansicht einiger früheren Autoren (Cornil[39], Rowida[38], Weigert[40] u. A.) mit der Formirung netzartiger Gebilde und der von Fibrincylindern der gewundenen Harnkanälchen in Verbindung steht.

Aus dieser kurzen Darstellung sieht man, dass kein Autor bei acuter Hämoglobinurie interstitielle Veränderungen in den Nieren nachweisen konnte. Mit der Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Leber bei solchen Hämoglobinurien oder bei hämohepatogenem Icterus hat sich bis jetzt wenigstens in eingehender Weise, meines Wissens, kein Forscher beschäftigt.

Zu solcher Ueberzeugung in Bezug auf die Nieren sind auch wir durch unsere früheren Untersuchungen gekommen, nehmlich in unserer Arbeit „über Icterus und Hämoglobinurie hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere rothe Blutkörperchen zerstörende Agentien" (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. H. 4). Zugleich aber haben wir in der Leber deutliche interstitielle Verengerungen bei der chronischen mit starkem Icterus verbundenen Vergiftung mit Toluylendiamin gefunden. Dieser letzte Umstand, sowie auch die Anregung des hochgeehrten Herrn Prof. Cohnheim bewog uns, in dem Leipziger pathologisch-anatomischen Institut eine Reihe von Versuchen zu unternehmen, um bei den Thieren experimentell chronische Hämoglobinurie oder Icterus hervorzurufen, und dann nach einiger Zeit (1—5 Wochen) die Nieren und die Leber mikroskopisch zu untersuchen.

Ausserdem beabsichtigten wir in diesem Falle der Entscheidung solcher Fragen näher zu kommen, welche zur Zeit zahlreiche Physiologen und Pathologen beschäftigen. So ist z. B. die Frage nach der Rolle der Malpighi'schen Knäuel und der Nierenepithelien bei der Harnsecretion noch nicht vollständig erledigt. Während einige Autoren das Hauptausscheidungsorgan in den Knäueln erblicken, theilen dagegen andere den letzteren eine sehr bescheidene Rolle zu, nehmlich die Ausscheidung des Wassers und der Salze aus dem Körper, während sie die Ausscheidung der specifischen Bestandtheile des Harnes auf die Thätigkeit der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen beziehen.

Was aber speciell die Hämoglobinurie und die hämohepa

togene Gelbsucht anbelangt, so stossen wir hier auf eine Menge unaufgeklärter Fragen, die wir in einem der nächsten Capitel ausführlich besprechen wollen.

II. Methode der Untersuchung.

Um Hämoglobinurie und Icterus hervorzurufen, haben wir Glycerin, Pyrogallussäure und Toluylendiamin angewandt. Die Versuche mit Glycerin wurden an Hunden und Kaninchen, die Versuche mit Pyrogallussäure und Toluylendiamin ausschliesslich an Hunden gemacht. Alle diese Agentien wurden gewöhnlich unter die Haut eingespritzt. Die Schwierigkeit in der Anordnung dieser Versuche bestand hauptsächlich darin, dass es nicht so leicht ist, diejenige Dose der giftigen Substanzen aufzufinden, welche bei den verschiedenen Thieren eine nicht tödtliche Hämoglobinurie hervorzurufen im Stande ist. Giebt man starke Dosen, so stirbt das Thier sehr bald an den anderen allgemeinen Erscheinungen der Vergiftung, oder an der sehr starken Hämoglobinurie. Ist die Giftdose klein, so bekommt man keine Hämoglobinurie u. s. w. Nur bei bestimmten mässigen Dosen der giftigen Agentien, besonders von Glycerin und Pyrogallussäure, bekommt man eine schädliche aber nicht tödtliche Hämoglobinurie; es ist jedoch sehr schwer, in jedem einzelnen Falle die passende Dose zu ermitteln.

Stücke der Leber und der Nieren von eben getödteten oder gestorbenen Thieren wurden entweder direct in Alkohol oder zuerst in Müller'sche Flüssigkeit oder Osmiumsäure und darauf in Alkohol zur Erhärtung gelegt. Die erhärteten Stücke wurden zum Zweck der Erhaltung feiner Schnitte mittelst des Mikrotoms in Celloidin nach Schiefferdecker's Methode[41] eingeschlossen. Die Färbung der Schnitte geschah in einer wässrigen Lösung von Gentianaviolett oder in Picrocarmin, welches nach der Methode von Prof. Weigert bereitet wurde.

Wenn man die Resultate der Untersuchung des frischen Organs rascher erhalten will, so werden die Schnitte mittelst des Gefriermikrotoms gemacht und dann später den weiteren Manipulationen unterworfen.

Wenn es bei einem gelbsüchtigen Thiere sich darum handelte, die Galle in den Harn- und Gallenkanälchen, den Leber-

zellen, Nierenepithelien und Malpighi'schen Knäueln an Ort und Stelle zu fixiren, so haben wir die Methode angewandt, welche wir schon früher beschrieben haben, nehmlich die Erhärtung in 5procentiger Kali-bichromicum-Lösung (ein, zwei Tage) und nachher im Alkohol. Die Schnitte von solchen gelbsüchtigen Organen kann man später nach Belieben färben oder nicht. Man erhält auch gute Präparate, wenn man die Schnitte, welche von frischen oder von ein, zwei Tage in 5 pCt. Kali bichromicum gelegten Organen mittelst des Gefriermikrotoms angefertigt wurden, direct in Gummiglycerin legt. Letzteres verhindert die Auflösung der Galle. Unter dem Einflusse des Kali bichromicum verwandelt sich die goldgelbe Farbe der Galle in hell- oder dunkelgrün (Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin), während an frischen in Gummiglycerin gelegten Präparaten die Galle sehr lange die gelbe Färbe behält.

In einigen Versuchen, wo wir über die Quantität und Stelle der Ausscheidung des Eiweisses und des Hämoglobins in den Nieren uns überzeugen wollten, haben wir die Posner'sche (Perls'sche) Methode[42] — Kochmethode angewandt. Diese Methode passt freilich nicht für die Untersuchung des feinen Baues der Organe. Die Untersuchung des Blutes geschah entweder in 0,6procentiger Kochsalzlösung oder mittelst der Trockenmethode. Die Deckgläschen werden mit einer sehr feinen Blutschicht bedeckt, dann auf der Gaslampe oder auf geheizter Kupferplatte nach Ehrlich's Methode[43] getrocknet und darnach auf einige Secunden in schwache Jodjodkaliumlösung gelegt. Gleich darauf werden die Gläschen herausgenommen, zwischen Filtrirpapier getrocknet und in Gummiglycerin eingebettet. Diese Methode giebt uns die Möglichkeit, die rothen Blutkörperchen fast im natürlichen Zustande zu sehen. Ist ein Theil des rothen Blutkörperchens mit Hämoglobin gefärbt und der andere nicht, so macht Jod diese beiden Theile leicht erkennbar. Ausserdem giebt diese Methode die Möglichkeit die Stromata der Blutkörperchen „Schatten" und die sogenannten Blutplättchen von Bizzozero[44] oder Hämatoblasten von Hayem[45] zu sehen.

Die Methode der Transfusion des erwärmten Blutes, welche wir am Ende dieser Untersuchung angewandt haben, wird bei uns später in dem entsprechenden Capitel beschrieben.

III. Der Unterschied in der Wirkung des Glycerins, der Pyrogallussäure und des Toluylendiamins auf Blut.

Schon am Anfange unserer Untersuchungen haben wir bemerkt, dass diese giftigen Agentien (Glycerin, Pyrogallussäure, Toluylendiamin) auf die rothen Blutkörperchen ganz verschieden wirken. Im Zusammenhange mit der Stärke der Zerstörung des Blutes und mit der verschiedenen Art derselben stehen nach unserer Meinung die verschiedenen im Leben beobachteten Erscheinungen, d. h. das Auftreten von Icterus, oder nur von Hämoglobinurie, oder endlich von Icterus und Hämoglobinurie gleichzeitig.

Die folgenden neuen Beobachtungen berechtigen mich etwas bestimmter über den Zusammenhang zwischen Icterus und Hämoglobinurie bei einigen mit Blutzerstörung verbundenen Vergiftungen zu sprechen, als ich das in meiner eben erwähnten Arbeit gethan habe.

A. Glycerin zieht hauptsächlich das Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen aus und löst dasselbe im Blutplasma. Wenn man eine Portion des Blutes von dem mit Glycerin vergifteten Thiere nimmt, so bemerkt man in demselben fast keine pathologischen Veränderungen, nur mit Mühe kann man einige ganz kleine ausserordentlich durchsichtig eStromata („Schatten") finden. Bei Zusatz von verdünnter Jodjodkaliumlösung kommen diese Schatten ganz deutlich zur Beobachtung. Gleichzeitig kann man im Blutserum mittelst des Spectroskop gelöstes Hämoglobin nachweisen. In solchem Blute also finden wir fast keine geformten Elemente des Zerfalles der rothen Blutkörperchen, fast keine Bruchstücke derselben.

In Zusammenhang mit dieser Art der Veränderung des Blutes steht, nach unserer Meinung, der Umstand, dass bei solchen mit Glycerin vergifteten Thieren die Ausscheidung von gelöstem Hämoglobin durch die Nieren sehr bald nach der Vergiftung geschieht, und in Folge dessen bei solchen Thieren ausschliesslich Hämoglobinurie und kein Icterus vorkommt. Freilich, wenn die Vergiftung nicht stark ist, können wir nur Hämoglobinämie und keine Hämoglobinurie beobachten. Augenscheinlich kann gelöstes Hämoglobin

in die Leber, die Milz, das Knochenmark übergehen und dort weiteren Umwandlungen verfallen. Gewöhnlich können die Thiere, besonders die Hunde, eine solche Hämoglobinurie gut ertragen. Diese Form von Hämoglobinurie ist am meisten derjenigen ähnlich, welche unter dem Namen der paroxysmalen Hämoglobinurie beim Menschen bekannt ist.

B. Das Toluylendiamin wirkt auf das Blut ganz anders. Bei schwacher Vergiftung beobachtet man an rothen Blutkörperchen Abschnürung von farbigen Körnchen, wobei die rothen Blutkörperchen in verschiedenem Grade der Entfärbung erscheinen. Diese farbigen Körnchen und die stark veränderten und in verschiedenem Grade entfärbten rothen Blutkörperchen schwimmen im Blutplasma und gehen nachher hauptsächlich in die Leber, in die Milz, das Knochenmark und nur zum Theil in die Nieren. Die Milz ist bei dieser Vergiftung gewöhnlich gross, dunkelroth oder schwarzroth, im Gegensatz zur Glycerinvergiftung, wo sie gewöhnlich klein und roth oder hellroth ist. Die ganz entfärbten rothen Blutkörperchen (Schatten) erscheinen nur in einzelnen Exemplaren und haben ein etwas anderes Aussehen: sie sind fast immer mit einigen farbigen Körnchen bedeckt*). Gleichzeitig vermisst man gelöstes Hämoglobin im Blutserum.

Bei dieser schwachen Vergiftung beobachtet man nur Icterus, hervorgerufen durch die vermehrte Gallenabsonderung im ersten Stadium und durch die Aufsaugung der Galle in der Leber selbst im zweiten Stadium der Vergiftung, wie das ausführlich in meiner erstgenannten Arbeit nachgewiesen ist. Solchem Icterus haben wir den Namen eines hämohepatogenen Icterus gegeben. Gewöhnlich begleitet Albuminurie diese Art von Icterus. Bei stärkerer Vergiftung beobachtet man im Blute gleichzeitig mit diesen geformten Elementen des Zerfalls von rothen Blutkörperchen zahlreiche Schatten. In derselben Zeit findet man im Blutserum das gelöste Hämoglobin in genügender Quantität. Dabei bemerken wir bei Hunden Icterus und Hämoglobinurie gleichzeitig. Gewöhnlich sterben die Thiere fast constant nach solcher Vergiftung.

*) Die vier verschiedenen Stadien der Zerstörung der rothen Blutkörperchen wird der Leser in meinem schon erwähnten Artikel: „Ueber Icterus und Hämoglobinurie u. s. w." beschrieben finden.

C. Die **Pyrogallussäure** nimmt in ihrer Wirkung auf das Blut die Mitte ein zwischen Glycerin und Toluylendiamin. Jedenfalls kann man die Bildung von Schatten im Blute sehr bald nach der Vergiftung nachweisen. Bei dieser Vergiftung beobachtet man hauptsächlich Hämoglobinurie und nur sehr schwachen Icterus. Solche Hämoglobinurie ertragen die Thiere sehr schlecht, aber immer besser als die Hämoglobinurie bei der Toluylendiaminvergiftung.

Aus dieser Beschreibung kann der Leser sich überzeugen, dass das Glycerin, Pyrogallussäure und Toluylendiamin als Beispiele des verschiedenen qualitativen und quantitativen Einflusses auf das Blut dienen können. Sie können alle gewissermaassen als Zerstörer des Blutes angesehen werden, aber die Art dieser Zerstörung und die Geschwindigkeit, mit der dieselbe geschieht, sind in allen drei Fällen verschieden. Dieser Umstand hat grosse Wichtigkeit, da das ganze spätere Bild, welches man im Leben beobachtet, von dieser Art und Geschwindigkeit der Zerstörung des Blutes abhängt.

Wenn man die Literatur aller Fälle der paroxysmalen Hämoglobinurien, Hämaturien, verschiedener sogenannter hämatogener Gelbsuchten, Vergiftungen, Verbrennungen u. s. w. gut durchsieht, so überzeugt man sich bald, dass auch hier in einigen Fällen das Blut keine sicheren Veränderungen (wie bei der Glycerinvergiftung) bot, dass in anderen die Blutveränderungen sehr charakteristisch (wie bei der Vergiftung durch Pyrogallussäure) waren, und endlich, dass in einer Gruppe die Blutveränderungen im Anfange wenig zu bemerken waren und mit der Zeit immer bestimmter wurden u. s. w. Mit solcher Verschiedenheit in der Wirkung verschiedener physikalischer und chemischer Agentien auf's Blut steht auch die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder im Zusammenhang. Bald ist nur die Hämoglobinurie allein vorhanden, bald nur die Gelbsucht allein, bald beide gleichzeitig. War aber die Wirkung des giftigen Stoffes, des Blutzerstörers, schwach, so braucht keine Gelbsucht, keine Hämoglobinurie, sondern nur die Erscheinungen der Hämoglobinämie oder Polycholie vorhanden zu sein, nehmlich: galliger Durchfall, galliges Erbrechen u. s. w. Freilich wollen wir hier nicht die verschiedene, so zu sagen, directe Wirkung dieser Gifte auf Leber- und Nierenparenchym selbst ganz in Abrede stellen.

in die Leber, di
weiteren Umwan
besonders die I
Diese Form v
lich, welche
binurie be
B. D
Bei schwa
perchen
Blutkörp
Diese
und in
perch
haup
mar
dies
im
un
k
u

N[illegible] wollen wir zur Auseinandersetzung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei diesen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen übergehen.

1. Pathologisch-anatomische Veränderungen in den [illegible] der Leber bei Glycerinvergiftung.

[illegible] konnten wir bei Glycerinvergiftung*) nicht [illegible] hintereinander Hämoglobinurie hervorrufen. [illegible] mit Hämoglobinurie verbundenen Vergiftung [illegible] die Thiere. In den Nieren fanden wir die [illegible] von Glomerulonephritis, im Sinne von [illegible], d. h. die Abstossung oder die Ablösung von Glomerulusepithelien und die Ausscheidung von Eiweiss oder von Hämoglobin in den Bowmann'schen Kapseln, dann Fettdegeneration und sehr oft Coagulationsnekrose nach Weigert[47] in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. In diese nekrotischen Stellen hatten sich oft Kalksalze abgelagert. Nach Lösung dieser Kalksalze in Essigsäure oder Salzsäure erhalten wir ganz deutlich das Bild von Coagulationsnekrose in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen (Fig. 1).

Wie bekannt, ist eine solche Art der Verkalkung in den Nieren von Saikowsky[48] bei Mercurvergiftung, später von Litten[49] bei künstlicher Anämie der Nieren, dann von Gottschalk[50] bei Aloinvergiftung und jüngst von Prevost, Eternod und Frutiger[51] wieder bei Mercurvergiftung beschrieben worden. Die entsprechenden Bilder der Verkalkung wollen wir hier nicht anführen, da der Leser sehr gute Abbildungen dieses pathologischen Prozesses in den Artikeln von Litten und Prevost finden wird. Da die Verkalkung nicht nur bei der Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Glycerinvergiftung, sondern auch bei anderen Vergiftungen ohne Hämoglobinurie eintreten kann, so wollen wir die von uns beobachtete Verkalkung der Nierenepithelien nicht ausschliesslich der Wirkung der Hämoglobinausscheidung zuschreiben.

*) Die Arbeiten von Luchsinger, Schwahn und Adams über die Anwendung der Glycerinvergiftung zum Zweck des Hervorrufens der Hämoglobinurie sind in dem Artikel von Lebedeff[37] (s. oben) citirt worden.

Bei Hunden beobachtet man bei einmaliger oder zweimaliger Hämoglobinurie fast dieselben Erscheinungen wie bei den Kaninchen, nur schwächer ausgeprägt. Ausserdem konnten wir keine ganz sichere Verkalkung nachweisen. Bei einem Hunde (Vers. No. 3), welcher während eines Monats zehn Mal nicht sehr starke Hämoglobinurie überlebt hatte, fanden wir ausser den Erscheinungen von Glomerulonephritis und der sehr starken körnigen Pigmentirung und örtlichen Nekrose der Nierenepithelien ganz deutliche Erscheinungen einer Infiltration mit runden zelligen Elementen, hauptsächlich um die Stelle des Eintritts der Gefässe in die Kapseln. Ausserdem wurden einige Blutungen in den Harnkanälchen, besonders an der Grenzschichte, und (sehr selten) in Bowman'schen Kapseln gefunden. In der Leber wurde in allen Fällen eine (nicht starke) Fettdegeneration der Leberzellen bemerkt.

Wir wollen jetzt zur Erläuterung einige Versuche ausführlich beschreiben.

Versuch No. 1.

6. Februar 1883. Ein Kaninchen von 1500 g Gewicht bekommt um 11 Uhr Vormittags 6 ccm des verkäuflichen Glycerins unter die Haut.

7. Febr. Der Harn ist schwach, aber deutlich oxyhämoglobinhaltig. Kein Sediment. Bei der Untersuchung des Blutes, welche gestern und heute vorgenommen wurde, fanden sich keine deutlichen Veränderungen desselben.

8. Febr. Der Harn enthält Albumin, aber kein Hämoglobin.

9. Febr. Um 4 Uhr Abends bekommt das Kaninchen eine neue subcutane Einspritzung von 8 ccm Glycerin.

10. Febr. In dem aus dem Ohre entnommenen Blute finden sich einige sehr blasse und andere fast entfärbte rothe Blutkörperchen. Die letzteren können sehr leicht übersehen werden. Beim Zusatz von Jodjodkaliumlösung treten sie als ganz deutliche Schatten hervor. Ausserdem findet sich noch eine andere Art der Zerstörung vor, nehmlich Abschnürung von gefärbten Körnchen an rothen Blutkörperchen, aber nur in sehr geringem Grade. Der Harn ist dunkelroth, zeigt, unter das Zeiss'sche Mikrospectroskop gebracht, einen ganz deutlichen Streifen von Methämoglobin und zwei Streifen von Oxyhämoglobin. Harnsediment nicht reichlich, besteht hauptsächlich aus zerstreuten kleinen bräunlich gefärbten unregelmässigen Körnchen. Zuweilen zeigen diese Körnchen die Form von Nierencylindern.

11. Febr. Das Kaninchen ist sehr schwach; die Schleimhäute sind sehr blass. Das Blut ist schwach roth gefärbt, wässerig. Um 1 Uhr bekommt das Thier Anfälle von klonischen und tonischen Krämpfen. Puls und Re-

spiration nehmen allmählich an Zahl ab. Um 2 Uhr Nachmittags stirbt das Thier unter den Erscheinungen des Opisthotonus.

Makro- und mikroskopische Untersuchung der Nieren. Die Nieren sind klein und hart. Ihre Oberfläche ist mit kleinen weisslichen oder grauen Punkten bedeckt. Auf dem Schnitte zeigt sich die Rinde mit grauen Flecken bedeckt. An der Grenzschicht finden sich einige dunkelbraune Streifen, welche von der Peripherie zum Centrum gehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen diese Streifen aus Zerfallsproducten des Blutes bestehend. Die grauen Flecken in der Rinde bestehen aus Ablagerungen von Kalksalzen. Von den Epithelien der Harnkanälchen sieht man viele im Zustande der Coagulationsnekrose (nach Weigert[47]), d. h. die Kerne der Zellen sind undeutlich, geschrumpft u. s. w. Zuweilen fehlen sie vollständig. Nach Lösung der Kalksalze in Essig- oder in Salzsäure bleiben die nekrotisirten Epithelien in Form von kernlosen Schollen und Plättchen zurück (Fig. 1). Lässt man Schwefelsäure auf die Kalksalze einwirken, so bekommt man nach einiger Zeit sehr schöne sternförmige Büschel von Gypskrystallen.

Versuch No. 2.

8. März 1883. Ein Kaninchen von 1350 g Gewicht bekommt um 4 Uhr Nachmittags in Form von subcutaner Injection 7 ccm gewöhnlichen Glycerins.

9. März. Die Haut des Abdomens ist ein wenig ödematös. An der Stelle des Injectionsstiches ein subcutanes Emphysem. Der Harn ist hämoglobinhaltig, sauer. Das Sediment besteht aus harnsauren Salzen und kleinsten Körnchen von Zerfallsproducten des Blutes.

11. März. Der Harn ist noch eiweisshaltig, aber weniger als gestern.

13. März. Die Haut am Abdomen ist hart geworden, es bildet sich eine Art von Schorf. Um 10 Uhr Vormittags wurden 8 ccm Glycerin unter die Haut am Rücken eingespritzt. Abends ist der Harn trübe, gelatinirt. Hämoglobin ist im Harne nicht mit Sicherheit nachweisbar.

14. März. Der Harn ist stark oxyhämoglobinhaltig. Fast kein Sediment. Das Kaninchen trinkt Wasser, frisst nichts.

15. März Morgens wird das Kaninchen im Käfige todt gefunden. Starke Oxyhämoglobinstreifen im Harn.

Obduction. Kein Icterus. Im Darmkanal ist sehr viel Galle vorhanden. Die Milz ist klein, röthlich. In den Leberzellen finden sich viele kleine eckige und runde bräunliche Körnchen. Zum Theil bestehen sie aus Fett. Die Nieren sind von graubrauner Farbe. Durch die Kapsel scheinen viele graue Punkte durch. Viele grade und gewundene Harnkanälchen, besonders die Schaltstücke der letzteren, sind verkalkt. Einige von diesen Kalksalzen sind krystallinisch, lösen sich beim Zusatz von Essigsäure und besonders von Salzsäure unter Bildung von Gasbläschen. Andere bestehen aus kleinsten dunklen Körnern, lösen sich in Essigsäure ohne Bildung von Gasblasen. In der Harnblase wurde ein wenig schmutzigrothen Harns mit grauem Sediment gefunden.

Versuch No. 3.

20. Februar 1883. Einem Hunde von 3200 g Gewicht wurden um 4 Uhr Nachmittags 20 ccm Glycerins unter die Haut an drei verschiedenen Stellen eingespritzt. Der Hund schreit, springt, will die durchgestochenen Stellen lecken. Um 4 Uhr trinkt er viel Wasser.

21. Febr. Der Hund ist nicht ganz gesund. Im Blute keine sicheren Veränderungen, nur selten findet man blasse rothe Blutkörperchen. Der Harn ist ganz deutlich oxyhämoglobinhaltig. Im Sedimente finden sich kleinste gefärbte Körnchen entweder zerstreut oder in Form von Harncylindern. Bei der Prüfung des Harns vermittelst der Trommer'schen Reaction muss man sehr viel vom Kupfersalze zusetzen. Man erhält dabei eine intensiv blaue Lösung, welche erwärmt keine deutliche Reduction des Kupfers giebt. Diese Reaction beweist, dass viel Glycerin in den Harn übergegangen ist.

22. Febr. Der Harn ist noch hämoglobinhaltig, aber weniger als gestern. Viel Eiweiss. Im Sedimente sehr viele Fetttropfen, daher ist der Harn ein wenig trübe.

23. Febr. Kein Hämoglobin im Harne. Im Sedimente finden sich einige Körnchen von Zerfallsproducten des Blutes.

24. Febr. Um 10 Uhr Vorm. wurden wieder 20 ccm Glycerin eingespritzt. Um 4 Uhr Nachm. keine sicheren Veränderungen im Blute.

25. Febr. Der Harn ist deutlich, aber nicht stark hämoglobinhaltig. Das Sediment ist charakteristisch. Der Hund frisst Fleisch.

26. Febr. Der Harn ist weniger hämoglobinhaltig.

28. Febr. Um 3 Uhr Nachm. wurden von neuem 20 ccm Glycerin eingespritzt.

1. März. Im Blute findet man bei Zusatz von 0,6procentiger Kochsalzlösung keine Veränderungen, aber bei Zusatz von schwacher Jodjodkaliumlösung treten ganz deutliche Schatten hervor. Wahrscheinlich waren dieselben schon bei früheren Einspritzungen von Glycerin im Blute vorhanden, aber wegen ihrer Durchsichtigkeit von mir übersehen worden. Diese Schatten sind meistens geschrumpft. Der Harn ist deutlich hämoglobinhaltig. Das Sediment ist gering aber charakteristisch.

2. März. Der Hund hat gestern und heute nichts gefressen.

3. März. Im Harne nichts Besonderes. Die Ausleerungen grünschwarz mit einer kleinen Beimischung von rothem Blute. Der Zustand des Hundes hat sich gebessert.

5. März. Um 9 Uhr Vorm. wurden 20 ccm Glycerin eingespritzt. Um 2 Uhr wurde eiweisshaltiger Harn entleert. Er enthält vielleicht Spuren von Hämoglobin. Um 4 Uhr stark hämoglobinhaltiger Harn. Im Blute sind deutliche Schatten beim Zusatze von Jodjodkalium zu bemerken. Die Schatten sind meistens stark verändert, sehr klein, geschrumpft.

7. März. Kein Hämoglobin im Harne, aber ein wenig Eiweiss. Der Hund frisst Fleisch.

Den 9. und 13. März wurden 22 resp. 25 ccm Glycerin mit demselben Erfolge, wie früher, eingespritzt.

16. März. Um 10 Uhr wurden 30 ccm Glycerin eingespritzt. Nachmittags und Abends hämoglobinhaltiger Harn.

17. März. Der Harn ist nicht hämoglobinhaltig. Wieder 30 ccm. Abends und Nachts rother durchsichtiger Harn, Oxyhämoglobin enthaltend.

18. März. Der Harn ist einweisshaltig. Wieder 3` ccm. Bald nach der Einspritzung oxyhämoglobinhaltiger Harn.

19. März. Der Harn ist schwach hämoglobinhaltig. Viel Eiweiss. Um 10 Uhr wurden 40 ccm Glycerin eingespritzt. Um 1 Uhr ist der Hund unter continuirlichen Zuckungen gestorben. In der Harnblase wurde ein wenig röthlichen Harnes gefunden. Im Sedimente einige wenig veränderte rothe Blutkörperchen.

Obduction. Der Hund ist nicht icterisch. Das Unterhautzellgewebe leicht ödematös. Das rechte Herz mit Blutgerinnseln überfüllt. Die Wandungen desselben zum Theil fettig degenerirt. Die Leber gross. Viel braungelbe Galle in der Gallenblase, im Duodenum und weiter nach unten. Die Milz nicht gross, röthlich. Die Nieren sind etwas vergrössert. Die Rinde ist ganz deutlich breiter als normal. Die Pyramiden hyperämisch. In den Papillen bemerkt man graue Streifen aus phosphorsaurem Kalk bestehend. In den Epithelien der Harnkanälchen finden sich viele bräunliche Körnchen. Um die Bowman'schen Kapseln herum findet sich zuweilen eine geringe Infiltration von runden Elementen. Zwischen einigen Harnkanälchen an der Grenzschicht und sehr selten in den Kapseln kann man geringe Blutungen bemerken (Kochmethode).

V. Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei Pyrogallussäurevergiftung.

Pyrogallussäure*) ist sehr leicht in Wasser löslich. An der Stelle der Einspritzung unter die Haut erhielten wir gewöhnlich keine Erscheinungen von Reizung. Um Hämoglobinurie hervorzurufen, genügt es gewöhnlich 1 bis 2 Decigramm Pyrogallussäure auf 1 Kilo des Körpergewichts unter die Haut einzuspritzen.

Bei Vergiftung mit Pyrogallussäure konnten wir Hämoglobinurie nicht mehr als dreimal hervorrufen. In den Nieren fanden wir bei solchen chronischen mit Hämoglobinurie verbundenen Vergiftungen fast dieselben Erscheinungen wie bei dem letzten, mit Glycerin vergifteten Hunde, nur waren keine Blutungen zu beobachten. In der Leber haben wir ausser den nicht starken Erscheinungen von Fettdegeneration und Coagulationsnekrose der

*) Die Literatur über Pyrogallussäurevergiftung ist in meiner früheren Arbeit citirt worden.

Leberzellen, besonders im Centrum der Acini, auch eine schwache Infiltration mit runden Elementen um die Vena cent. und sublob. herum und auch zum Theil in den interlobulären Zwischenräumen constatirt.

Versuch No. 4.

Ein kleiner Hund von 4800 g Gewicht bekam um 9 Uhr Vorm. den 18. December 1882 ungefähr 0,5 g Pyrogallussäure subcutan eingespritzt. Um 11 Uhr ist das Blut sehr dunkel, keine morphologischen Veränderungen in demselben. Um 1 Uhr ist das Blut ganz schwarz. Um 4 Uhr Nachm. bemerkt man den Anfang der Blutzerstörung, d. h. die Abschnürung von gefärbten Körnchen an rothen Blutkörperchen und die Formirung der durchsichtigen, sichelförmigen entfärbten Segmente an denselben. Urin ist dunkel, wird beim Stehen an der Luft noch dunkler, enthält viel Pyrogallussäure (Reaction mit Eisensalzen), mit Salpetersäure giebt er fast keine Reaction auf Albumen. Die Lippen, die Zunge und andere Schleimhäute sind sehr stark cyanotisch. Der Hund frisst nichts.

19. Dec. Um 9 Uhr finden sich im Blute alle Zeichen der Blutzerstörung: Abschnürung von gefärbten Körnchen, welche gleichzeitig frei in dem Plasma herumschwimmen. Rothe Blutkörperchen in verschieden Graden der Entfärbung, und endlich Schatten, letztere sind spärlicher als die Uebergangsformen. Um 4 Uhr dunkelbrauner Harn; er giebt im Spectroskop zwei Streifen von Oxyhämoglobin. Das Sediment besteht aus Phosphaten und kleinsten Körnchen von grüngelber Farbe. Zuweilen erscheinen diese Körnchen in Form von Harncylindern. Der Hund frisst nichts, trinkt etwas.

20. Dec. Im Blute beobachtet man sehr starke Erscheinungen der Zerstörung, besonders findet man sehr viele Schatten. Dagegen sind die Uebergangsformen seltener. Der Hund frisst nichts, lässt den ganzen Tag keinen Urin. Der Puls ist langsam, aber gut.

21. Dec. Während der Nacht hat der Hund einen sehr dunklen, fast schwarzen, sehr consistenten Urin mit einigen bröcklichen schwarzrothen Massen vermischt gelassen. Diese Massen bestehen aus bräunlichen Körnchen und Tropfen von verschiedener Grösse, aus Fetttropfen und aus Harncylindern, aus den erwähnten Körnchen und Tropfen zusammengesetzt. Der Harn enthält Oxy- und Methhämoglobin. Der Hund frisst nichts, trinkt, ist sehr schwach. Der Puls ist langsam und schwächer als gestern.

22. Dec. Der Hund liegt im Käfig. Der Puls ist sehr langsam und schwach. Viel dicken schwarzrothen Urins. Fast dasselbe Sediment wie gestern, nur sind die bräunlichen Körnchen grösser. Der Harn enthält Meth- und Oxyhämoglobin. Es ist sehr schwer aus dem Ohre einen Tropfen Bluts zu bekommen. In dem letzten finden sich sehr spärliche normale Blutkörperchen. Um 1 Uhr wurde der Hund fast im Zustande der Agonie getödtet.

Obduction. Die Scleren und das subcutane Zellgewebe sind gelblich oder bräunlich, was schwer zu entscheiden ist, gefärbt. Das Herz ist gross,

mit dunklen dichten Gerinnseln angefüllt. Die Musculatur des rechten Herzens ist zum Theil fettig degenerirt. Die Milz ist vergrössert, von schwarzbrauner Farbe. Sehr viel Galle in der Gallenblase, im Duodenum und weiter abwärts fast bis zum Dickdarme. Die Leber ist von dunkelbrauner Farbe, fast regelmässig mit gelblichen Flecken bedeckt (Fettdegeneration um die Vena centr. herum). Die Nieren sind gross, von dunkelbrauner Farbe, sowohl von aussen als auch auf dem Schnitte. Sehr viele schwarze Streifen gehen von der Peripherie bis zum Centrum, einige von diesen Streifen zusammengenommen geben das vollständige Bild von Keilen in den Nieren. In der Harnblase finden sich grünliche krümliche Massen. Beim Erwärmen des Harns lösen sich diese gefärbten Massen nicht auf. Dieses Sediment, gut ausgewaschen, löst sich in verdünnter Essigsäure, wobei die Lösung eine grünlichgelbe Farbe annimmt, ebenso löst es sich in verdünnter Kalilauge, wobei die Lösung eine braungelbe Farbe annimmt. Beide Lösungen geben im Spectroskop keine deutlichen Streifen von alkalischem oder saurem Hämatin, das Spectrum wird nur etwas dunkler. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden wir ausser den üblichen Erscheinungen der Hämoglobinurie zahlreiche Hämoglobin- und vielleicht Methhämoglobinkrystalle innerhalb der gewundenen Harnkanälchen oder der Schaltstücke (Fig. 12). Die Epithelien der Harnkanälchen sind im Zustande der Fettdegeneration oder der Coagulationsnekrose.

Versuch No. 5.

30. December 1882. Ein Hund von $4\frac{1}{2}$ kg Gewicht bekommt 0,4 g Pyrogallussäure subcutan um 11 Uhr Vorm.

31. Dec. Das Blut ist rothbraun. Man bemerkt nur den Anfang der Blutzerstörung. Fast keine Schatten. Sehr viel dunkelbrauner Harn, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff.

2. Januar 1883. Der Hund hat ungefähr 50 ccm eines schwarzrothen dicken oxyhämoglobinhaltigen Harnes mit einem charakteristischen, schon früher beschriebenen Sedimente gelassen. Im Blute die schon beschriebenen Veränderungen sehr stark ausgeprägt. Die Scleren sind etwas bräunlich. Der Hund ist sehr schwach, frisst fast nichts.

3. Jan. Der Harn ist heller, aber noch hämoglobinhaltig, im Blute noch starke Erscheinungen des Zerfalls. Im Sedimente deutliche gefärbte Cylinder.

4. Jan. Kein Hämoglobin im Harne. Deutliche Reaction auf Eiweiss. Im Sedimente die gefärbten Körnchen.

5. Jan. Der Harn enthält Gallenfarbstoff und Eiweiss. Im Sedimente viele kleine gefärbte Körnchen. Im Blute finden sich einige ganz kleine rothe Blutkörperchen und sehr viele Blutplättchen von Bizzozero.

7. Jan. Kein Eiweiss im Harne und wenig Gallenfarbstoff. Im Blute kleine gelbliche Körnchen und weisse Plättchen. Darauf wurde der Hund bis zum 19. Jan. zum Zweck der Regeneration des Blutes beobachtet.

19. Jan. Der Harn ist ohne Eiweiss, enthält viel Harnstoff, giebt schwache Reaction auf Indican. Im Blute finden sich noch viele kleine Blut-

körperchen von verschiedener Form, aber in geringerem Grade und geringerer Menge als früher in der Periode der stärksten Blutdegeneration. Um 11 Uhr Vorm. wurde 0,3 g Pyrogallussäure subcutan eingespritzt.

Bis zum 22. Jan. hatte diese Einspritzung keine besondere Wirkung, darum wurde wieder 0,45 g Pyrogallussäure eingespritzt.

24. Jan. Der Harn ist dunkel, eiweisshaltig, giebt schwache Reaction auf Gallenfarbstoff.

25. Jan. Der Harn ist braungelb, giebt deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff. Bis zum 29. Jan. erholt sich der Hund.

29. Jan. Im Blute finden sich hier und da ganz kleine rothe Blutkörperchen. Um 11 Uhr Vorm. wurde 0,8 g Pyrogallussäure eingespritzt.

30. Jan. Im Blute beobachtet man alle Perioden der Blutzerstörung, aber nicht in starkem Grade. Der Harn ist sehr dunkel, giebt deutliche Reaction auf Eiweiss, kein Hämoglobin.

31. Jan. Der Harn ist schwach hämoglobinhaltig. Um 5 Uhr Abends ist der Hund sehr schwach, steht nicht fest auf den Füssen, giebt ein wenig hämoglobinhaltigen Harns von sich.

1. Februar. Der Hund wird im Käfig todt gefunden.

Obduction. Der Hund ist stark anämisch und sehr mager. Im Darme und in der Gallenblase findet sich sehr viel Galle. Die Milz ist klein, fast schwarz. Die Nieren sind blass, ein wenig ödematös. In den Nierenepithelien und zwischen ihnen finden sich verschiedene grosse und kleine Schollen und Körnchen. Viele von ihnen haben sehr viel Aehnlichkeit mit Zerfallsproducten des Blutes (Fig. 6). Die Bowman'schen Kapseln enthalten zwar ausgeschiedenes Eiweiss, aber ohne Pigment (Fig. 2). Das Stäbchenepithel in den Harnkanälchen fehlt. In vielen Epithelien beobachtet man verschiedene Formen von Vacuolen. Geringe Infiltration von runden Elementen um die Malpighi'schen Kapseln herum. In der Harnblase findet sich hämoglobinurischer Harn vor.

Versuch No. 6.

Einem Hunde von 10½ kg Gewicht wurden den 5. und 6. Februar 0,6 resp. 0,4 g Pyrogallussäure ohne besonderen Erfolg eingespritzt. Den 7. Febr. wurde 1 g Pyrogallussäure subcutan eingespritzt.

8. Febr. Im Blute beobachtet man 3 Stadien der Blutzerstörung. Noch keine Schatten. Deutliche Albuminurie.

9. Febr. Die Albuminurie dauert fort. Gallenfarbstoff im Harne. Der Hund fühlt sich besser, frisst.

10. Febr. Um 12 Uhr Mittags wurde 1,2 g Pyrogallussäure eingespritzt. Um 4 Uhr beobachtet man den Anfang der Blutzerstörung (2 Stadien). Es hat sich ein Abscess an der Stelle des Injectionsstiches vom 7. Febr. gebildet.

12. Febr. Der Abscess wurde aufgeschnitten. Der Hund bleibt im Stalle ohne Beobachtung.

17. Febr. Die Wunde verheilt. Es wird 1,4 g Pyrogallussäure eingespritzt.

18. Febr. Im Blute beobachtet man alle Stadien der Blutzerstörung. Der Harn ist hämoglobinhaltig. Sediment charakteristisch; zwischen den gefärbten Harncylindern finden sich einige ungefärbte, fast hyaline.

19. Febr. Der Harn ist eiweisshaltig. Der Hund bleibt wieder im Stalle ohne Beobachtung.

24. Febr. Die Wunde ist geheilt. Der Hund fühlt sich ganz gut. Um 10 Uhr wurde wieder 1,4 g Pyrogallussäure eingespritzt. Nach einer Stunde ist das Blut sehr dunkel. Unter dem Mikroskop findet man 2 Stadien der Blutzerstörung.

25. Febr. Der Hund ist sehr schwach. Cornea reagirt sehr schwach auf Berührung. Bis 12 Uhr Mittags noch kein Urin. Um 4 Uhr Nachm. wurde der Hund todt gefunden. Wahrscheinlich hat der Hund vor dem Tode den charakteristischen schmutzigrothen oxyhämoglobinhaltigen dicken Harn gelassen.

Obduction. Die Scleren sind etwas bräunlich, das Herz ist von gelblichblasser Farbe. Die Musculatur des rechten Herzens stark fettig degenerirt. In der Gallenblase, dem Duodenum und weiter abwärts sehr viel Galle. Die Leber ist braun. In den Leberzellen finden sich viele bräunliche Körnchen, zum Theil wohl Zerfallsproducte des Blutes, zum Theil aber Gallenfarbstoff. Die Gallencapillaren zum Theil injicirt. Einige interlobuläre Gänge sind mit galligen Massen verstopft. Einige Leberzellen um die Vena centr. herum sind im Zustande der Coagulationsnekrose. In den interlobulären Räumen und zum Theil um die Vena centr. herum beobachtet man eine Infiltration von runden, ovalen und spindelförmigen Elementen. Die Nieren sind im Zustande wie man ihn gewöhnlich bei schwacher Hämoglobinurie findet. Ausserdem beobachtet man in der Papille sehr viele graue Streifen aus krystallinischen Salzen. Nach Zusatz von Schwefelsäure erweisen sich diese Salze als Kalksalze (Bildung von charakteristischen Krystallen von schwefelsaurem Kalk). In den Epithelien beobachtet man Vacuolenbildung. In der Harnblase findet sich hämoglobinurischer Harn mit einem charakteristischen schleimigen Sediment. Dieses Sediment, gut ausgewaschen, erweist sich nach den chemischen Reactionen als eine stickstoff-eisenhaltige Substanz. Keine Reaction auf Hämin.

VI. Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei Toluylendiaminvergiftung.

Das Präparat von Toluylendiamin, welches ich jetzt von Kahlbaum aus Berlin bekommen habe, unterscheidet sich von demjenigen, welches ich in Breslau für meine Versuche*) gebraucht hatte, dadurch dass die Krystalle fast weiss und nicht bräunlich sind, und dass sie sich bei Erwärmen in Wasser lösen, dabei eine neutrale, und keine alkalische Reaction geben.

*) S. meine Arbeit: „über Icterus und Hämoglobinurie u. s. w.“.

Die Wirkung dieses Toluylendiamins ist verschieden, je nachdem wir es per os in Substanz, oder in Lösung subcutan geben. Im ersten Falle erhalten wir bei kleinen Hunden in mässigen Dosen (0,05 g auf 1 kg) nur Gelbsucht, und bei grösseren Dosen zuerst Gelbsucht und bald darauf Hämoglobinurie. Im zweiten Falle bekommen wir hauptsächlich Gelbsucht und nur selten Hämoglobinurie. Wenn wir jedoch die Lösung des Toluylendiamins vor der subcutanen Einspritzung sehr schwach ansäuern, so bekommen wir fast dieselbe Wirkung dieses Giftes wie die, welche auf die Anwendung desselben per os zu erfolgen pflegt. Aus diesen Thatsachen kann man schliessen, dass bei Einführung per os entweder die Säure des Magens die Wirkung des Toluylendiamins auf das Blut verstärkt oder Toluylendiamin selbst, nachdem es aus dem Magen und dem Darme aufgesaugt und direct in die Leber (wahrscheinlich in grösserer Quantität, als bei subcutaner Einspritzung) transportirt wurde, auf letzteres Organ sehr schädlich wirkt. Die Leber verliert nehmlich sehr bald nach dieser Vergiftung ihre Eigenschaft, das Hämoglobin und andere Zerfallsproducte des Blutes in Galle umzuwandeln. Infolge dessen gehen das gelöste Hämoglobin und andere Zerfallsproducte des Blutes in die Nieren über und geben Anlass zur Erzeugung von Hämoglobinurie.

Bei der chronischen Vergiftung mit Toluylendiamin, z. B. bei viermaliger Einführung desselben innerhalb 2½ Wochen (s. den Vers. No. 9), bei welcher ein starker Icterus fast constant gewesen war, constatirten wir sehr starke anatomische Veränderungen in der Leber. Die Leberzellen, besonders im Centrum der Läppchen, waren zum Theil sehr stark fettig degenerirt, zum Theil waren sie mit Gallenfarbstoff oder mit Zerfallproducten des Blutes überfüllt und in Folge dessen nekrotisirt. Die entsprechenden Abbildungen der Fettdegeneration der Leberzellen und der verschiedenen Stadien der Coagulationsnekrose der Leberzellen wird der Leser in meinem oben erwähnten Artikel finden (Fig. 8 und 11). Um die Vena cent. und subl. herum beobachteten wir zuweilen sehr starke Infiltration mit runden Elementen. Solche Vermehrung der Kerne von verschiedener Form, runder, ovaler, spindelförmiger u. s. w. konnten wir ganz deutlich auch in den interlobulären Zwischenräumen nachweisen (Fig. 3).

Die entzündlichen Veränderungen in den Nieren erscheinen noch deutlicher als bei Pyrogallussäurevergiftung. Innerhalb der Malpighi'schen Kapseln kann man zuweilen ausser abgestossenen Glomerulus-Epithelien eine deutliche Vermehrung von Kapselepithelien bemerken. Einige Glomeruli erscheinen wie geschrumpft und zuweilen kann man Infiltration mit runden, ovalen und spindelförmigen Elementen um die Kapsel herum nachweisen (Fig. 4).

Versuch No. 7.

Einem Hunde von 5500 g Gewicht wird am 30. Januar um 9 Uhr Vorm. 0,6 g der neutralen Toluylendiaminlösung subcutan injicirt. Nach der Einspritzung ist der Hund zuerst sehr unruhig, später schläft er ein. Um 4 Uhr Nachm. findet man im Blute deutliche Abschnürung und Formirung des durchsichtigen Halbmondes an den rothen Blutkörperchen. Um 6 Uhr liegt der Hund gekrümmt, zittert wie im Schüttelfrost.

31. Jan. Früh um 6½ Uhr war der Hund schon todt.

Obduction. Zwei Proben von dem dunkelrothen Blute aus der Vena jug. zeigten alle Stadien der Zerstörung: sehr viele Schatten. Unter dem Mikroskop beobachtet man zuweilen gefärbte Körnchen, beim Umdrehen der Schraube aber bemerkt man, dass diese Körnchen den Schatten anhaften. Im Duodenum etwas brauner Schleim. In Pleura und Pericardium ein wenig röthliche Flüssigkeit. Die Milz ist schwarz, leicht vergrössert. Das Herz ist mit Blut überfüllt. In den Leberzellen findet man sehr viele gefärbte Körner von verschiedener Form und Grösse, welche gewöhnlich die Mitte der Zelle einnehmen und in der Richtung der Leberzellenreihen sich ausbreiten. Ausser diesen gefärbten Körnern findet man auch ungefärbte Fetttröpfchen.

Die Nieren sind ganz bunt mit vorherrschend braunrothem Farbentone. Innerhalb der Harnkanälchen kleinste Fetttröpfchen. In den Epithelien Vacuolen. Die Stäbchenepithelien sind zuweilen gut erhalten. In den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und zwischen ihnen sehr scharf begrenzte bräunliche Körnchen von verschiedener Form, zuweilen sehr ähnlich den veränderten Blutkörperchen (Fig. 7). In den Bowman'schen Kapseln keine Ablagerung solcher Körnchen. Im Harnsediment viele kleine Fetttröpfchen und nur einige gefärbte Körnchen. Der Harn selbst etwas trübe.

Versuch No. 8.

Einem Hunde von 7½ kg Gewicht wird am 23. Januar 1883 um 5 Uhr Nachm. 0,35 g Toluylendiamin in Form einer schwach (mit Essigsäure) angesäuerten Lösung eingespritzt.

Den 24. Jan. Mittags sind die Scleren und die Haut des Hundes icterisch gefärbt. Im Blute sind zwei Stadien der Blutzerstörung zu beobachten. Keine Schatten. Der Hund frisst, befindet sich verhältnissmässig gut.

25. Jan. Der Nachturin ist dunkelgrün, wie eine schmutzige Lösung von Biliverdin. Deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff. Mit Salpetersäure erhält man einen schmutzig gefärbten Niederschlag. Mittags findet man im Blute fast dasselbe wie gestern. Der Harn ist braungelb, wie eine gesättigte Lösung von Bilirubin. 10mal verdünnt giebt er die schönste Reaction auf Gallenfarbstoff. Deutliche Reaction auf Eiweiss, sowohl mit Salpetersäure wie auch beim Erhitzen.

26. Jan. Der Harn ist stark icterisch; beim Erwärmen giebt er schwache Trübung, beim Zusatz von Salpetersäure wird der Niederschlag viel beträchtlicher, aber bei späterem Zusatze von Alkohol*) verschwindet diese Trübung theilweise, beim Stehen der Flüssigkeit jedoch bildet sich am Boden des Reagensglases ein Niederschlag. Fast dasselbe bekommt man, wenn man anstatt der Salpetersäure Essigsäure anwendet. Der Hund ist in sehr gutem Zustande aber stark icterisch.

29. Jan. Der Hund ist noch gelb. Im Blute keine Veränderungen. Um 11 Uhr 0,5 g einer neutralen Lösung von Toluylendiamin unter die Haut injicirt. Der Hund wiegt 6550 g.

Den 30. Jan. ist der Hund sehr stark icterisch, schläft viel. Im Blute zwei Stadien der Zerstörung. Unter dem Mikroskop kann man beobachten wie aus den rothen Blutzellen die Hämoglobinkrystalle sich bilden. Zuerst formirt sich im rothen Blutkörperchen ein Stäbchen, dann wird es immer breiter. Das Körperchen selbst verschwindet allmählich und anstatt desselben bleibt ein prismatischer schwach braungelber Hämoglobinkrystall zurück. Der Harn ist sehr stark gallenfarbstoffhaltig und sehr deutlich eiweisshaltig.

31. Jan. Der Hund schläft immerfort.

1. Februar. Der Hund wurde im Käfig todt gefunden. Das Blut aus dem Herzen zeigt starke Veränderungen, aber keine deutlichen Schatten. Das Herz ist mit Gerinnseln überfüllt. Die Muskeln vom rechten Herzen enthalten einige wenige Fetttropfen. Die Leber ist von brauner Farbe. Die Gallencapillaren sind injicirt. Die Leberzellen im Centrum der Läppchen sind fettig degenerirt. In den Zwischenräumen findet man gelbe Flecken. Die Nieren bieten ein sehr buntes Aussehen, besonders auf der Schnittfläche dar. Einige Harnkanälchen sind mit Bilirubinmassen angefüllt. Das in den Malpighi'schen Kapseln ausgeschiedene Eiweiss ist von Gallenfarbstoff gelb gefärbt (Fig. 8). Im Duodenum keine Galle. Fäces im Colon schwach gefärbt. In der Gallenblase und den Gallengängen viel Galle. Bei einem mässigen Druck auf die Gallenblase fliesst ein Tropfen dicker schwarzer

*) Wenn der Harn sehr icterisch ist, so ist das Vorhandensein des Niederschlags beim Zusatz von Salpetersäure kein Beweis für den Eiweissgehalt des Harns, da die Säure die Gallensäuren aus der Lösung niederschlägt. Zum Zweck der Unterscheidung der Gallensäuren von Eiweiss haben wir Alkohol zugesetzt, welcher, wie bekannt, die Gallensäuren löst.

Galle aus der Papilla duodenalis heraus. Das Sediment im Harne besteht aus verschiedenen gelbgefärbten Tropfen, zuweilen in Form von Harncylindern, aus hyalinen Harncylindern und aus gelbgefärbten, den weissen Blutzellen durchaus ähnlichen Gebilden. Ausserdem finden sich verschiedene Arten gefärbter Nierenepithelien von wechselnder Grösse.

Versuch No. 9.

Hund 7 kg Gewicht. Am 19. Februar um 2 Uhr Nachm. wird 0,45 g einer neutralen, etwas erwärmten Lösung des Toluylendiamins eingespritzt.

20. Febr. Um 9 Uhr Vorm., also 19 Stunden nach der Einspritzung, sind im Blute schwache aber deutliche Veränderungen zu erkennen. (2 Stadien der Blutzerstörung.) Keine Schatten. Noch kein Icterus.

2 Uhr Nachm. sehr schwache Gelbsucht. 5 Uhr Nachm. ist der Icterus stärker geworden. Während dieser Zeit hat der Hund keinen Harn gelassen.

21. Febr. Der Nachtharn ist dunkelbraungelb, eiweisshaltig. Deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff. Die Gelbsucht der Scleren und der Haut ist sehr stark. Der Hund hat nach der Nahrungsaufnahme ein wenig erbrochen. Der Abendharn ist stark icterisch.

22. Febr. Der icterische Harn wird beim Erwärmen trübe. Beim Zusatze von Essigsäure tritt diese Trübung stärker hervor. Mit Salpetersäure giebt der Harn ebenfalls eine schwache Trübung. Beim Erwärmen und Schütteln bekommt man zuerst eine grüne Färbung, dann Himbeerfarbe.

23. Febr. Die Färbung der Scleren ist schwächer. Der Hund befindet sich gut, frisst Fleisch. Der Harn ist stark gallenfarbstoffhaltig und eiweisshaltig. Die Ausleerungen sind braungelb gefärbt, wechseln aber mit grauen Massen ab.

24 Jan. Um 10 Uhr Vorm. wurde 0,5 g Toluylendiamin eingespritzt. Vom 25. bis zum 27. Jan. war der Hund sehr icterisch.

28. Jan. Die Färbung der Scleren ist gering. Um 3 Uhr Nachm. wurde wieder 0,5 g Toluylendiamin subcutan eingeführt.

1. März. Um 9 Uhr Vorm. sind im Blute deutliche Erscheinungen der Blutzerstörung zu beobachten. Man findet schon einige Schatten. Die Scleren sind stärker braungelb gefärbt. Der Harn ist charakteristisch. Im Sedimente findet man Phosphate, Gallenfarbstofftropfen und aus denselben bestehende Harncylinder. Der Hund fühlt sich schlecht, frisst nicht.

Vom 2.—5. März ist der Hund stark icterisch.

5. März. Schwache Gelbfärbung der Scleren. Der Harn deutlich gallenfarbstoff- und eiweisshaltig. Um 9 Uhr Vorm. wurde 0,55 Toluylendiamin eingespritzt.

6. März. Der Hund wurde im Käfig todt gefunden. Das Herz ist klein, leer. Geringe Fettdegeneration des Herzfleisches. Die Lungen stark ödematös. Beiderseitiger Hydrothorax. Die Transsudatflüssigkeit ist braungelb gefärbt. Die Leber ist von brauner Farbe. Die Läppchen sind deutlich sichtbar. Röthliche Flecken sind gleichmässig an der Oberfläche der Leber zerstreut. Um die Vena centr. und subl. herum findet man sehr viele grosse

braune und braungelbe Körner und Conglomerate derselben. Die centralen Leberzellen sind zum Theil fettig degenerirt, zum Theil nekrotisirt. Zwischen diesen veränderten Leberzellen und Pigmentkörnern schwache aber deutlich ausgesprochene Infiltration von runden und spindelförmigen Elementen. Dieselben Erscheinungen der Infiltration durch geformte Elemente, sowie eine geringe Wucherung des Bindegewebes findet man in den Interlobulärräumen (Fig. 3). Die Nieren sind braun. In der Rinde bemerkt man einige dunkle Streifen, welche von der Peripherie zum Centrum gehen. Die Pyramiden sind hyperämisch. Was die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs anbelangt, so findet man hier fast dasselbe wie in Versuch No. 8. In den Papillen findet man Cylinder aus Kalksalzen bestehend. Der Harn ist dunkelroth, giebt aber keine sichere Streifen von Oxyhämoglobin. Die Beschreibung der interstitiellen Veränderungen in den Nieren findet sich oben im Text (Fig. 4).

Versuch No. 10.

Hund, 4900 g. Am 7. März um 3 Uhr Nachm. wird 0,35 g von schwach angesäuertem Toluylendiamin unter die Haut eingespritzt.

8. März. Um 9 Uhr findet man im Blute alle Stadien der Zerstörung. An den Scleren fast kein Icterus. Abends ist der Hund schwach icterisch. Kein Harn.

9. März. Starke Gelbfärbung der Scleren und der Haut. Der schwarzbraune Harn zeigt sehr starke Gmelin'sche Reaction. Im Sedimente charakteristische gelbe Körner und Kugeln und Tripelphosphatkrystalle.

10. März. Der schwarzrothe Harn ist gleichzeitig oxyhämoglobin- und gallenfarbstoffhaltig. Das Eiweiss und Hämoglobin wurden durch Erwärmen und Zusatz von schwacher Essigsäure niedergefällt. Das Filtrat wurde auf Gallenfarbstoff geprüft.

11. März. Der schwarzrothe Harn enthält sehr viel Oxyhämoglobin. Das Sediment ist durchaus charakteristisch, sowohl für die Hämoglobinurie wie auch für Gelbsucht.

12. März. Der Hund wird todt im Käfig gefunden.

Obduction. Die Erscheinungen der Gelbsucht sehr stark ausgeprägt. Im Duodenum Schleim, keine Galle, im Darme die Ausleerungen grau gefärbt. Im Duct. choled. und cyst. findet sich fast keine Galle, oder nur schleimige schwach gelb gefärbte Pfropfen. In der Gallenblase findet sich schwarze dicke schleimige Flüssigkeit. Unter dem Mikroskop zeigt dieselbe Bilirubinkrystalle, braune Körner und Detritus. Die Leber ist von braungelber Farbe. Die Gallencapillaren sind fast in der ganzen Ausdehnung des Läppchens injicirt. Die Nieren sind sehr charakteristisch. Von der Peripherie bis zum Centrum gehen viele, schwarze, braune, gelbe Streifen. Die Kapsel ist sehr stark gespannt, von bräunlicher Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man verschiedene pigmentirte Cylinder innerhalb der gewundenen und graden Harnkanälchen. Die erste Art — Hämoglobin- oder Methhämoglobincylinder — sind gewöhnlich roth oder

braunroth und bestehen aus einer compacten Masse. Die zweite Art — Gallenfarbstoffcylinder — sind gelb resp. grün und bestehen entweder aus einer compacten eiweisshaltigen Masse oder aus verschiedenen Körnern und Tropfen. Die dritte Art — Harncylinder aus den Zerfallsproducten des Blutes — sind braunroth oder gelblich, bestehen meistens aus kleinen Körnern oder aus Tropfen. Diese verschiedenen Harncylinder kann man auf Fig. 9 und 11 sehen. In der Harnblase findet sich ein grosses, schwarzes wallnussgrosses Concrement. Dieses Concrement ist spröde, besteht aus charakteristischen hämoglobinurischen Körnern und Tropfen.

Dass in allen diesen mit Icterus oder Hämoglobinurie verbundenen Vergiftungen die interstitiellen Veränderungen in den Nieren und in der Leber immer neben dem Absterben der Parenchymzellen vorkommen, das kann man nicht nur auf Grund der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Nierenepithelien schliessen, besonders der Erscheinung der Coagulationsnecrose und der Verkalkung an denselben, sondern auch auf Grund der von uns gefundenen Erscheinungen von Regeneration der gewundenen Harnkanälchen, besonders bei chronischer Pyrogallus- und Toluylendiaminvergiftung. Etwas ausführlicher werde ich über diese Frage weiter unten berichten.

VII. Details über Hämoglobinurie und hämohepatogenen Icterus.

Die Intoxicationsversuche mittelst Glycerin, Toluylendiamin und Pyrogallussäure gaben uns die Möglichkeit einige Beobachtungen über Hämoglobinurieerscheinungen und hämohepatogenen Icterus zu machen, wobei wir solche Resultate erhielten, welche von denjenigen der früheren Autoren ziemlich verschieden sind.

Es ist bekannt, dass man in den Fällen von Hämoglobinurie, welche experimentell bei den Thieren hervorgerufen oder zuweilen beim Menschen beobachtet wurden, im Harne gelöstes Hämoglobin und Methhämoglobin findet, dass im Harnsedimente besondere Hämoglobintropfen und Hämoglobincylinder beobachtet werden und dass man im Nierenparenchym Pigmentcylinder und überhaupt die Ausscheidung von Blutfarbstoff bemerkt. In welchem Zusammenhange alle diese Erscheinungen untereinander stehen, wie diese Hämoglobintropfen im Harne sich bilden, wie die Hämoglobincylinder entstehen und woraus sie bestehen, ob Hämoglobin und Gallenfarbstoff nur in den Harnkanälchen oder

auch in den Bowman'schen Kapseln ausgeschieden wird oder nicht, ob es in dieser Beziehung zwischen dem gelösten Hämoglobin und den ungelösten Zerfallsproducten des Blutes einen Unterschied giebt, weshalb man endlich in einigen Hämoglobinuriefällen im Sedimente keine und in anderen sehr viele Hämoglobintröpfchen findet u. s. w. — alle diese Fragen sind noch nicht aufgeklärt worden.

Auf Grund unserer zahlreichen Untersuchungen gelangten wir zu folgenden ziemlich positiven Resultaten. Vor allem wollen wir die Thatsache entschieden constatiren, dass man in einigen Vergiftungsfällen mit Toluylendiamin oder Pyrogallussäure (wenn die Dose nicht gross und sehr rasch in's Blut eingetreten war) im Blute bestimmte Kennzeichen seiner Zerstörung finden kann wie: Blasswerden der Blutkörperchen, Veränderung ihrer normalen Form, Abschnürung von Körnchen, Auftreten dieser anormalen Körnchen in Plasma und zuweilen sogar von wirklichen „Schatten", ohne dass man das gelöste Hämoglobin oder Methhämoglobin im Harne nachweisen kann. Bei den Thieren erscheint gewöhnlich Hämoglobinämie, Polycholie, schwache oder starke Gelbsucht; im Harne beobachtet man Eiweiss und im sehr spärlichen Harnsedimente mitten unter den Tripelphosphatkrystallen gehäufte gelbe Körnchen, ähnlich denen, die man im Blute und zuweilen in den Blutcapillaren der Leber findet. Zuweilen aber kann man sogar im Harnsedimente die erwähnten charakteristischen Tropfen sehen, ohne dass im Harne selbst das gelöste Hämoglobin anwesend war. Wir bekommen also in diesen Fällen durch die Vergiftungsagentien hervorgerufene Zerstörung des Blutes, wir finden die Producte derselben in den verschiedenen Körpergeweben, beobachten die Ausscheidung dieser Producte im Harne und doch ist noch keine Hämoglobinurie vorhanden. Wir dürfen nehmlich nicht ohne weiteres die schon erwähnten Körnchen und Tropfen im Harne, wenn wir sie nach ihren mikrochemischen Reactionen beurtheilen, für Hämoglobin halten. Die wirkliche Hämoglobinurie tritt gewöhnlich entweder etwas später oder bei grösserer Dose des Vergiftungsstoffes ein.

Wenn das Hämoglobin (wie bekannt, eine sehr leicht filtrirbare Substanz) nicht im Harne gefunden wird, so muss man

daraus schliessen, dass das gelöste Hämoglobin auch im Blute nicht gleich erscheint, oder dass dasselbe nur in kleinen Quantitäten, welche in anderen Organen und Geweben z. B. in der Leber verbraucht werden, in's Blutplasma übergeht. Solche Fälle der Hämoglobinurie, wo das gelöste Hämoglobin ohne die erwähnten Körnchen und Tropfen im Harne ausgeschieden wurde, haben wir nur zuweilen bei Glycerinvergiftung beobachten können. Beim Durchsehen einiger Hämoglobinuriefälle bei Menschen haben wir aber solche gefunden, wo gar kein Harnsediment erwähnt wird. Vielleicht haben wir hier mit zweien verschiedenen Arten der Hämoglobinurie zu thun: bei der einen findet man im Harne nur das gelöste Hämoglobin und im Blute entweder die veränderten rothen Blutkörperchen oder nur die verblassten. Zu der zweiten Art der Hämoglobinurie würden diejenigen Fälle gehören, wo man im Harne zusammen mit dem gelösten Hämoglobin auch gelbliche Körnchen, Tropfen, Nierencylinder entweder aus Körnchen oder aus Tropfen beobachten kann. In diesem Falle muss man nach unserer Meinung im Blute deutliche Veränderungen, wie die Abschnürung von Körnchen, Schatten u. s. w. zu sehen erwarten. So deutliche Veränderungen des Blutes hat freilich bei Menschen, welche an Hämoglobinurie gelitten hatten, Niemand beobachten können, ausser Ehrlich[10] und Boas,[13] welche zu diesem Zweck mehr oder minder unnormale Bedingungen schufen (Anlegen einer Ligatur um einen Finger und Untersuchung des gestauten Blutes).

Was den thatsächlichen Zusammenhang aller dieser Erscheinungen betrifft, so schien uns folgender Gedankengang plausibel: Der Blutfarbstoff an den rothen Blutkörperchen in Form der bräunlichgelben Körnchen, in das Plasma sich abschnürend, besteht eigentlich aus keinem reinen Hämoglobin, sondern aus einer besonderen Umwandlung desselben. Wenn diese Körnchen bald nach verschiedenen Organen und Geweben gebracht und dort zu anderen Zwecken, z. B. in der Leber als Material zur Bildung der Galle benutzt, oder durch die Nieren ausgeschieden werden, so erscheint weder im Harne noch in dem Blutplasma gelöstes Hämoglobin. Nur in dem Falle, dass diese Körnchen zu lange im Blute sich befinden und von verschiedenen Organen nicht verbraucht oder nicht ausgeschieden wurden, oder aber

wenn sie, wegen der grossen Giftdose, zu zahlreich waren, nur dann verlieren sie, wie es scheint, ihren Farbstoff, welcher gelöst, in das Blutplasma und bei einer gewissen Anhäufung in denselben von hier aus in den Harn übergeht.

Die bräunlichen Körnchen findet man bald nachdem sie im Blute aufgetreten sind, im Harne wieder, und wenn sie in letzteren zahlreich sind, so können wir dieselben bei der Obduction auf Schnitten aus frischen Nieren in den Epithelien der Tubuli contorti, in den Lumina dieser Kanälchen, auch in den Sammelröhren, wo sie gewöhnlich zusammengeklebt in Form von langen Cylindern erscheinen, finden. Solche, nur nicht so scharfe, Bilder kann man in den Nieren auch in dem Falle beobachten, wenn im Harn kein gelöstes Hämoglobin vorhanden ist. Wenn der Prozess noch fortdauert, so fliessen diese Körnchen in den Harnkanälen zusammen und bilden grosse Tropfen, welche ihrerseits wiederum zusammenfliessen. Zuweilen kann man ganz gut sehen, dass solche Cylinder im Lumen des Harnkanälchens in der Rinde, wo sie zunächst sich bilden, aus sehr kleinen gelblichen Körnchen bestehen. Je mehr sich das Harnkanälchen den Pyramiden nähert, desto grösser werden die Körnchen, es entstehen Tropfen, wobei der untere Theil eines solchen Cylinders von dunkelgelber oder dunkelbrauner Farbe ist. Diesen Vorgang des Zusammenfliessens der Körnchen zu Tropfen und Kugeln und dieser Kugeln wiederum miteinander kann man noch besser im Harne, besonders während des Stehens desselben beobachten, sicher kann man gleichzeitig auch Bruchstücke dieser oben beschriebenen Cylinder, welche hier nie sehr lang sind, finden.

Dieselbe Erscheinung des Zusammenfliessens der braungelblichen Körnchen zu Tropfen und Kugeln, beobachtet man auch im Blute, welches einer Arterie oder Vene des mit Toluylendiamin oder Pyrogallussäure vergifteten Thieres entnommen ,wurde und einige Stunden stehen gelassen war. Dasselbe kann man auch experimentell ausserhalb des Organismus zu Stande bringen, wenn man das Blut von einem gesunden Thiere nimmt, und demselben eine gewisse Quantität von Toluylendiamin oder Pyrogallussäure zusetzt. In diesem Falle können wir Schritt für Schritt den Prozess der Blutzerstörung verfolgen und die

Formirung von Körnern, Tropfen und Kugeln beobachten. Bot das Thier Gelbsucht und Hämoglobinurie gleichzeitig oder nur hämohepatogene Gelbsucht dar, so werden diese Körnchen, Tropfen und Kugeln gelblich resp. grünlich gefärbt, wobei sie keine deutliche Gmelin'sche Reaction, sondern nur eine Andeutung derselben geben. Die Regenbogenfarben erscheinen langsam und undeutlich und einige derselben fehlen sogar. Oefter sind violette, grünliche und gelbliche Farben zu erkennen. Nach einiger Zeit entfärben sich alle diese amorphen Massen und zuletzt beobachtet man unter dem Mikroskop nur gleichsam Schatten derselben. Es verschwindet aber alles nicht spurlos, wie dies zu erwarten wäre, wenn jene Tropfen und Kügelchen nur aus Gallenfarbstoff beständen. Zuweilen aber, wenn die Gelbsucht beim Thiere scharf ausgeprägt war, beobachteten wir in den Nieren derselben, an frischen oder conservirten Präparaten zahlreiche Nierencylinder aus Körnchen oder Tropfen bestehend und gelblich gefärbt mit ganz sicherer Gmelin'scher Reaction.

Ob die früher erwähnten Nierencylinder nur aus den angehäuften Körnchen und zusammengeflossenen Tropfen bestehen, oder durch einen besonderen Eiweissstoff, welcher durch die in ihrer Ernährung gestörten Nierenepithelien ausgeschieden wird, zusammengeklebt sind, wie es einige Autoren behaupten, diese Frage konnten wir bis jetzt nicht entscheiden.

Ausser diesen allgemeinen Beobachtungen über Hämoglobinurie und hämohepatogenen Icterus haben wir noch einige Erfahrungen über die chemische Natur der bei starkem hämohepatogenen Icterus und bei Hämoglobinurie durch die Nieren ausgeschiedenen Substanzen und auch über den Ort der Ausscheidung dieser unnormalen, gelösten oder ungelösten Beimischungen des Blutes gemacht.

Dabei haben wir folgendes gefunden:

1) Das Sediment, welches im hämoglobinurischen Harne in Form der Körner und Tropfen erscheint, ist nach seiner chemischen Natur wahrscheinlich k e i n w a h r e s H ä m o g l o b i n o d e r H ä m a t i n, da erstens dieses Sediment im Wasser unlöslich ist und, gut ausgewaschen, keine Absorptionsstreifen im Spectroskop giebt; zweitens es uns bisher nicht gelungen ist, aus diesem

Sediment-Krystalle von Hämin*) zu bekommen, und drittens die Lösung dieses Sediments in Essigsäure und Kalilauge auch keine Absorptionsstreifen giebt. Jedenfalls ist diese Substanz eiweiss- und eisenhaltig, wie das die Reactionen mit starker Salpetersäure und Ferrocyankalium zeigen**).

2) Das gelöste Hämoglobin resp. Methhämoglobin geht durch die Glomeruli in der Form von röthlich resp. bräunlich gefärbter Eiweisslösung. Hiervon kann man sich leicht durch die Kochmethode überzeugen.

Solche Ausscheidung des Hämoglobins oder des Eiweisses durch die Malpighi'schen Knäuel müssen wir als eine, wenn auch vorübergehende pathologische Erscheinung betrachten. Das materielle Substrat dieses Prozesses besteht entweder in einer Störung der Blutcirculation in den Nieren (s. Grützner)[52] besonders in Stauung des Blutes, oder in einer Veränderung der normalen Zusammensetzung des Blutes, durch welche der anatomische Bau und die physiologische Function der Epithelien der Malpighi'schen Knäuel sehr stark leidet, oder endlich in stärkeren pathologischen Veränderungen dieser Epithelien, nehmlich in Trübung und Quellung derselben, Fettdegeneration, Ablösen

*) Aus einem getrockneten Tropfen vom hämoglobinhaltigen Harn, d. h. solchem, in welchem Hämoglobin in Lösung sich befand, konnten wir constant und ganz leicht Krystalle von Hämin bekommen.

**) Eine Probe von diesem charakteristischen hämoglobinurischen Sediment nach Pyrogallussäurevergiftung, gut ausgewaschen, wurde conservirt und später im Münchener klinischen Institut von Prof. v. Ziemssen mit Hülfe eines sehr schönen Spectroskops (nach Kirchhof und Bunsen) untersucht. Dieser Apparat wurde von Dr. Benzur zu quantitativen Bestimmungen von Hämoglobin nach der Vierordt'schen Methode passend eingerichtet. Der erwähnte Niederschlag wurde im schwefelsäurehaltigen Alkohol gelöst, wobei wir eine dunkelgrüne Lösung erhielten, welche uns in zwei Bestimmungen folgende Streifen im Spectroskop ergab: Einen deutlichen Streifen im Roth zwischen 75 und 81 der Scala oder innerhalb a 1 — 80 B der Fraunhofer'schen Linien. Ein anderer schwacher Streifen lag bei 110 der Scala und innerhalb D 50 — 70 E der Fraunhofer'schen Linien. Die braunrothe alkalische Lösung von diesem Niederschlag ergab uns einen deutlichen Streifen zwischen 106 und 110 der Scala und innerhalb D 40—50 E der Fraunhofer'schen Linien. Diese Streifen verschwanden beim Stehen der Lösurg an der Luft.

derselben u. s. w. In einzelnen Fällen glauben wir ein Ablösen der ganzen Epithelialauskleidung eines Knäuels beobachtet zu haben. Da wir solche materielle Veränderungen in den Epithelien der Malpighi'schen Knäuel kennen, so wird es uns nicht schwer fallen, die im Leben beobachteten Erscheinungen der Albuminurie und Hämoglobinurie zu erklären.

Wenn die abnormen Bedingungen der Blutcirculation aufgehört haben, und das Blut wieder normal geworden ist, werden die erkrankten Epithelien der Malpighi'schen Knäuel wieder bald hergestellt, die abgefallenen Zellen werden regenerirt und auf diese Weise kann die Thätigkeit der Nieren vollständig zur Norm zurückkehren, was ich denn auch in Wirklichkeit sogar nach wiederholten jedoch nicht starken Hämoglobinurien beobachtet habe (z. B. beim Menschen in Fällen paroxysmaler Hämoglobinurie oder an Hunden nach Glycerinvergiftung).

3) Die Formelemente des Zerfalles von rothen Blutkörperchen gehen in den Harn in Form von bräunlich gefärbten Körnchen ausschliesslich durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

Innerhalb der Bowman'schen Kapseln haben wir niemals diese Elemente gesehen. Ueberhaupt kann ich sagen, dass noch Niemand uns klar dargethan hat, dass verschiedene Formelemente des Blutes, wie auch verschiedene andere im Blut suspendirte Partikelchen, wie z. B. die Fetttropfen (Schachowa[53], Wiener[54], Bergmann[55], Maas[56], Rütimeyer[57]), Milchkügelchen (Rütimeyer[57]), Zinnobertheilchen (Rütimeyer[67]), Pilzsporen (Grawitz[58]) etc. aus den Gefässen der Knäuel in die Kapseln übergehen können. Wenn eine solche Erscheinung beobachtet wurde, so ist sie leicht durch Embolie dieser Gefässe und durch Berstung derselben, folglich durch mechanische aber nicht durch physiologische Ursachen zu erklären.

4) In gelöstem und sehr verdünntem Zustande wird der Gallenfarbstoff durch die Glomeruli ausgeschieden. Die Ausscheidungen von Eiweiss in den Kapseln sind in solchen Fällen an frischen Präparaten gelb und an in 5 pCt. Kali bichr. conservirten grün gefärbt (Fig. 8 aus dem Vers. No. 8).

5) Ausser dieser Form der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Glomeruli beobachtet man, und zwar noch öfter, eine

solche durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in Form von gelb resp. grün gefärbten Körnchen. Eine solche Art der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs wurde schon früher von Möbius[59] beschrieben.

6) Bei starkem hämohepatogenen Icterus findet man in den Nieren innerhalb des Lumens der verschiedenen Abtheilungen der Harnkanälchen ganz solche aus Körnern und Tropfen bestehende Cylinder, wie bei der Hämoglobinurie, nur sind sie nicht rothbraun oder bräunlich, sondern an frischen Präparaten sehr scharf gelb und an solchen, welche in Müll. Fl. oder in Kali bichr. conservirt waren, grün, dunkelgrün oder fast schwarz gefärbt. Solche Gallenfarbstoffcylinder und andere hyaline und körnige nicht gefärbte Cylinder kann man auch im Harnsedimente nachweisen. Das Auftreten hyaliner, zuweilen gelb gefärbter Harncylinder beim Icterus hat zuerst Prof. Nothnagel[60] beschrieben. In prognostischer Beziehung haben diese Cylinder keinen grossen Werth, da sie allmählich verschwinden, und die Thätigkeit der Nieren nach dem Verschwinden der Gelbsucht wieder zur Norm zurückkehren kann.

7) In den Fällen von hämohepatogenem Icterus, welche mit Hämoglobinurie verbunden ist, findet man in den Nieren dreierlei Arten von pigmentirten Cylindern. Die zwei ersten sind Gallenfarbstoff- und Hämoglobincylinder. Sie unterscheiden sich von einander durch ihre Farbe und die verschiedene Art der Auskrystallisirung: Hämoglobin- und Bilirubinkrystalle. Wir geben hier eine Abbildung (Fig. 12) der Hämoglobinkrystalle aus den Nieren von Vers. No. 1. Wir sehen hier hauptsächlich rhombische Tafeln und Prismen. Bilirubin ist meistens amorph ausgeschieden, jedoch findet man fast überall einzelne zerstreute Bilirubinkrystalle. Gewöhnlich sind sie von einem hellen Raum umgeben (Fig. 10 aus dem Vers. No. 8).

Die dritte Art der pigmentirten Harncylinder besteht aus den schon erwähnten und sehr frühzeitig im Harnsedimente erscheinenden Zerfallsproducten des Blutes. Sie sind gewöhnlich braungelb nicht roth gefärbt und kommen nicht in krystallini-Form vor (Fig. 11a a. b.)

Alle diese von uns erhaltenen Resultate können sehr gut auf Grund der Bowman'schen Theorie der Harnfunction erklärt werden. Dank der gründlichen Untersuchungen von Professor Heidenhain[61] kennen wir jetzt die wichtige Rolle, welche nicht nur die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sondern auch die Epithelien der Membran der Gefässknäuel bei der Harnsecretion spielen. Wenn diese Epithelien krank werden, wenn sie verschiedene pathologisch-anatomische Veränderungen zeigen, so finden wir im Leben verschiedene Störungen der Harnsecretion. Jedoch sind diese Störungen gewöhnlich vorübergehend. Nur in dem Falle, dass zu diesen gewöhnlich degenerativen Erscheinungen an Nierenepithelien interstitielle Veränderungen hinzutreten, nur dann können wir erwarten constante Störungen in der Nierensecretion zu beobachten.

VIII. Transfusion von erwärmtem Blute und Schluss.

Wenn wir jetzt unsere Aufmerksamkeit ausschliesslich auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei diesen verschiedenen mit Icterus oder mit Hämoglobinurie verbundenen Vergiftungen richten, so bemerken wir sogleich, dass diese Veränderungen verschieden sind, je nach der Art der Zerstörung des Blutes durch das giftige Agens, und je nach der Art der giftigen Substanz selbst. Da sich bei einigen dieser Vergiftungen nicht nur gelöstes Hämoglobin und Formelemente des Zerfalls der rothen Blutkörperchen ausscheiden, sondern auch die Bestandtheile der Galle und die giftigen Substanzen selbst, oder deren Umwandlungsproducte, so konnten wir nicht ganz sicher sagen, welcher oder welche von diesen abnormen Bestandtheilen des Harnes schädlich auf die Nieren und die Leber wirken. In Folge dessen beschlossen wir eine neue Reihe der Versuche zu unternehmen, in welcher Hämoglobinurie nicht durch chemische, sondern durch physikalische Agentien, nehmlich durch die Wärme hervorgerufen wurde.

Aus den interessanten Untersuchungen von Max Schulze[62] ist es bekannt, dass das Blut beim Erwärmen auf mehr als 52°C. verschiedene Erscheinungen der Zerstörung zeigt, nehmlich Abschnürung von Körnchen an rothen Blutkörperchen, Auflösung der letzteren u. s. w. Bei unseren Controlversuchen haben wir

bemerkt, dass, wenn man das defibrinirte Blut bis 53°C. erwärmt, man in demselben folgende Veränderungen findet. Der grösste Theil der rothen Blutkörperchen ist gequollen, kugelig. An vielen rothen Blutkörperchen kann man die Abschnürung von kleinsten kugeligen gefärbten Körnchen beobachten und nur einige Blutkörperchen sind ganz entfärbt (Schatten). Zwischen diesen eben beschriebenen Bestandtheilen schwimmen im Serum noch gefärbte kugelige Körnchen von verschiedener Grösse. Beim Erwärmen des Blutes bis 56—57°C. findet man in dem letzten hauptsächlich gelöstes Hämoglobin im Serum, massenhafte Schatten und nur sehr wenige gequollene Blutkörperchen und Körnchen.

Aus dieser Beschreibung sieht man, dass wir bei der Einspritzung des mehr oder weniger durch Erwärmen veränderten Blutes das ganze Blutgefässsystem des Thieres entweder mit gelöstem Hämoglobin oder mit Formelementen des Blutzerfalls überfüllen können. Damit sich solche Versuche nicht bedeutend von den früheren — mit chemischen Agentien hervorgerufenen — unterscheiden, beschlossen wir jeden Versuch auf folgende Weise anzuordnen. Von einem Thiere nimmt man aus der Art. crural. oder Art. femor. eine gewisse Quantität Blutes, welche man nach dem Defibriniren desselben auf 56 bis 57° C. erwärmt, und dann nach dem Filtriren bei Körpertemperatur in das Blutsystem desselben Thieres infundirt. Wenn das Thier eine solche Einspritzung überlebt, und nachher Hämoglobinurie bekommt, so kann man diesen Versuch an demselben Thiere noch einige Male wiederholen.

Wir haben bisher vier solche Versuche gemacht, unter welchen nur ein Hund dreimal die Transfusion von durch Erwärmen verändertem Blute und die Hämoglobinurie überlebt hat.

Versuch No. 11.

Hund, Körpergewicht 11200 g. Am 24. März um 10¼ Uhr Vorm. wurde diesem Hunde ⅕ des ganzen Blutes (indem wir die Quantität des Blutes gleich $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts annehmen) aus der Art. cruralis entzogen, defibrinirt, filtrirt, bis 56° C. erwärmt, wieder filtrirt und in einem Zeitraume von 30 Minuten langsam in die Vena jugul. mittelst eines Flaschenapparats eingeführt. Eine Portion des erwärmten Blutes zeigte unter dem Mikroskop sehr viele Schatten und einige kleine runde braunroth gefärbte Körner und Kugeln. Um 3 Uhr hat der Hund Nahrungsreste erbrochen. Um 6¼ Uhr giebt der Hund schwarzrothen dicken Harn ab, in welchem charakteristische

krümlige Massen suspendirt sind. Dieser Harn, am folgenden Tage untersucht, gab starke Streifen von Met-Oxy-Hämoglobin. Das charakteristische bräunliche Sediment bestand aus den schon vielfach beschriebenen Körnern und Kugeln.

25. März. Kein Icterus an den Scleren. Während der Nacht hat der Hund dunkelrothen oxyhämoglobinhaltigen Harn gelassen, welcher an Farbe ganz französischem Rothweine glich. Um 1 Uhr ist der Harn braungelb, stark eiweisshaltig und sehr schwach gallenfarbstoffhaltig. Der Hund frisst Fleisch.

26. März. Der Harn ist gelblich, giebt deutliche Reaction auf Eiweiss beim Erwärmen mit Essigsäure und mit Salpetersäure. Das Sediment ist charakteristisch, aber gering. Man findet unter anderem auch Hyalincylinder.

27. März. Der Harn ist trübe, eiweisshaltig. Der Niederschlag des Albumens nimmt $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{8}$ des Reagenzglases ein.

Vom 28. März bekommt der Hund Durchfall und wird in den Stall gebracht.

31. März. Der Hund ist ganz munter, frisst gern. Goldgelber Harn, giebt deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff und sehr schwache Reaction auf Eiweiss.

Um 4 Uhr Nachm. wurde der Hund wie früher operirt. Körpergewicht vor der Operation ist 9600 g. Aus der Art. fem. wurden ungefähr 18 pCt. des ganzen Blutes entzogen, bis 54° erwärmt und dann demselben Thiere wieder eingeführt. Im erwärmten Blute findet man bei mikroskopischer Untersuchung sehr wenige Schatten und sehr viele bräunliche Körner und Kugeln (Zerfallsproducte des Blutes).

1. April. Der Hund fühlt sich ganz gut. Der Harn ist deutlich gallenfarbstoffhaltig. Starke Reaction auf Eiweiss. Der Hund wird nach dem Stall gebracht.

6. April. Der Hund ist vollkommen gesund. Wie früher wurden 20 pCt. des Blutes entzogen, bis 56° erwärmt und dann zum Theil in die Vena jug. dextra, zum anderen Theil in die Vena jug. sinistra, und der Rest davon in die Bauchhöhle eingespritzt. Im erwärmten Blute wurden hauptsächlich nur Schatten gefunden.

7. April. Der Harn ist trübe, hämoglobinhaltig. Das Sediment ist charakteristisch.

8. April. Rothbraungelber Harn, schwach oxyhämoglobinhaltig. Im Sedimente sind viele Hämatoidinnadeln, gewöhnlich in Form von Büscheln, körnige hyaline Harncylinder und Zerfallsproducte des Blutes zu finden. Der Hund wird in den Stall gebracht.

12. April. Der Hund fühlt sich ganz gut. Die Operationswunden an den Füssen verheilen, die am Halse eitern noch. Der Hund wiegt 9350 g. Es wurde aus der Art. cruralis sinistra 285 ccm Blut, d. h. ungefähr 40 pCt. des ganzen Blutes entzogen, defibrinirt, filtrirt, bis 56° erwärmt und ohne vorheriges Filtriren in den unteren Theil der Vena jug. dextra eingeführt.

Nach der Blutentziehung wurde die Thätigkeit des Herzens sehr schwach. Nach der Transfusion besserte sich der Herzschlag, aber bald trat plötzlich Stillstand des Herzens mit tonischen Krämpfen ein. Dann erholte sich der Hund ein wenig, aber nicht für lange. Unter den Erscheinungen von Athemnoth und schwacher Thätigkeit des Herzens starb der Hund.

Obduction. Das rechte Herz und die Art. pulmonalis wurden mit einem sehr langen rothweisslichen Gerinnsel angefüllt gefunden (sogenannte Köhler'sche[63] Fibrinfermentvergiftung). Das linke Herz ist ganz leer. Die Leber ist gross, von braungelber Farbe. Duodenalschleimhaut geschwollen, etwas injicirt. Die Nieren zeigen an der Oberfläche Flecken und Streifen, welche aus Bindegewebe bestehen. Die Rinde ist von graugelber Farbe. Die Pyramiden sind stark mit Blut injicirt. Der Harn ist gelblich, trübe, enthält im Sediment körnige Harncylinder, verschiedene Epithelien und zuweilen Körnchen von Zerfallproducten des Blutes. Die mikroskopische Untersuchung ergab interstitielle Veränderungen, wie sie oben im Text beschrieben sind.

Versuch No. 12.

29. März 1883. Hund, Körpergewicht 3550 g. Es wurden 50—60 ccm des Blutes aus der Art. cruralis ausgelassen, bis 53° erwärmt, filtrirt und in die Vena jugul. wieder eingeführt.

30. März. Der Harn ist schwarzbraun, giebt deutliche, aber nicht starke Oxyhämoglobinstreifen. Viel Eiweiss im Harn. Nach Zusatz von Essigsäure, Erwärmen und Filtriren sieht der Harn goldgelb aus. Solcher von Eiweiss befreiter Harn giebt deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff. Der Hund befindet sich gut. Die Scleren sind nicht gefärbt.

31. März. Die Scleren sind ein wenig gelb gefärbt. Der Hund frisst nicht gern. Der Harn ist bernsteinfarbig, giebt deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff, enthält viel Eiweiss. Der Stuhl ist gallig gefärbt.

1. April. Deutliche Reaction auf Eiweiss. Der Hund wird in den Stall gebracht.

5. April. Der Hund ist munter. Beide Wunden sind in gutem Zustande. Körpergewicht 3200 g. Es wurden 55 g des Blutes ausgelassen, bis 55° erwärmt und in eine Vene eingeführt. Das erwärmte Blut enthielt sehr viel Schatten und kleine Körner und Kugeln. Kein Methämoglobin. Während der Transfusion wurde der Hund plötzlich unruhig; der Puls wurde unregelmässig, schwach, bald traten tonische Krämpfe ein, und der Hund starb nach einigen Minuten.

Obduction. Der Hund wurde sofort secirt. Das Herz contrahirte sich noch. Der rechte Ventrikel und Vorhof waren mit Blut überfüllt. Man konnte sehen, wie der rechte Vorhof vergebens Contractionsversuche ausführte um das Blut weiter zu befördern. Im rechten Herzen fand man theils schwarzrothes flüssiges Blut, theils Gerinnsel Ein sehr langes Gerinnsel sass im Anfange der Art. pulm. Im linken Vorhof und Ventrikel kein Blut. Die Leber von braunrother Farbe. Die Rinde in den Nieren schmal, die

Subst. med. breit, blass. Die Nierenkapsel trennt sich nicht ganz leicht, an zwei Stellen ist sie verwachsen. Der Magen ist leer, enthält viel Schaum. Duodenalschleimhaut geschwollen, stellenweise geröthet, ecchymosirt. In der Harnblase kein Harn. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren gab interessante Erscheinungen der Regeneration der Nierenepithelien, wie das ausführlich im Text beschrieben ist. Augenscheinlich müssen wir in diesem Falle den Tod des Hundes der sogenannten Köhler'schen Fibrinfermentvergiftung zuschreiben.

Versuch No. 13.

23. April. Hund von 5200 g Körpergewicht. Es wurden 64 ccm des Blutes aus der Art. crur. ausgelassen, bis 57° C. erwärmt und in eine Vene eingeführt. Die Wunden wurden streng antiseptisch behandelt und später mit 10procentigem Jodoform-Collodium bedeckt*).

24. April. Der Harn ist trübe, oxyhämoglobinhaltig. Kein Gallenfarbstoff. Das Sediment ist charakteristisch. Der Hund frisst nicht.

25. April. Der Harn ist eiweiss- und hämoglobinhaltig.

26. April. Der Hund ist noch krank, schläfrig, apathisch.

28. April. Während der Nacht ist der Hund gestorben.

Obduction. Fettpolster ist nicht geschwunden. Keine Peritonitis. Keine Eiterung in den Wunden. Im rechten Herzen einige Gerinnsel. Keine Fettdegeneration der Musculatur des Herzens. Die Leber nicht besonders gross. Die Leberzellen mit Resten von Zerfallsproducten des Blutes gefüllt, zum Theil fettig degenerirt. Duodenum ein wenig geschwollen, geröthet, mit Galle und Schleim bedeckt. Die Milz ein wenig vergrössert. Die Nieren sehr gross, treten sehr stark aus ihrer Lage heraus. Die Nierenkapsel ist sehr straff gespannt. Auf dem Schnitte erscheint die Rinde breit, von schmutziggrüner Farbe. Zwischen den Pyramiden kann man grüne und schwarze Streifen beobachten. Die Subst. medull. ist dunkelroth. In den Nieren findet man die Erscheinungen der diffusen Nephritis. Starke Fettdegeneration sowohl der geraden wie auch der gewundenen Harnkanälchen. Infiltration von runden Elementen sowohl um die Malpighi'schen Kapseln herum als auch zwischen den Harnkanälchen. Viele Harnkanälchen haben ihre Epithelien verloren und einige sind vollständig verödet. Der Harn enthält grünliches charakteristisches Sediment, bestehend aus grünlichen, gelblichen und braunen Körnern, Kugeln und Harncylindern. Es giebt auch hyaline und körnige Harncylinder, viele stark fettig degenerirte Nierenepithelien u. s. w.

Diese Versuche gaben uns also folgende Resultate:

D. Bei der Einspritzung des durch Erwärmen auf 56—57° C. stark veränderten Blutes in Quantität von 16—20 pCt. des Blutgewichts bekommen die Thiere ganz leicht Hämoglobinurie. Bei

*) Das Ziel des antiseptischen Verbandes bestand darin, zu zeigen, dass die Veränderungen in den Nieren nicht vom Eindringen von Fäulnissbakterien oder anderen Spaltpilzen abhängen.

der Einspritzung des wenig, d. h. durch Erwärmen bis 53° C. veränderten Blutes zeigen die Thiere nur Gallenfarbstoff oder Hämoglobin zusammen mit Gallenfarbstoff im Harne.

E. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren anbelangt, so konnten wir die Erscheinungen von Glomerulo-Nephritis, fettige Degeneration der gewundenen Harnkanälchen und interstitielle Prozesse, hauptsächlich eine Infiltration mit runden Elementen um die Bowman'schen Kapseln herum, nachweisen. In einem von diesen Fällen (Vers. No. 13) war die Infiltration von runden Elementen in der Umgebung der Malpighi'schen Kapseln und zum Theil zwischen den Harnkanälchen sehr deutlich. Hier war diese sogar nach einmaliger Transfusion und darnach folgender Hämoglobinurie entstanden. Dieser Hund ist am 5. Tage nach der Transfusion des durch Erwärmen veränderten Blutes wahrscheinlich in Folge von hämoglobinurischer Nephritis gestorben.

Ausserdem haben wir Bilder in den Nieren beobachtet, welche uns einige Andeutungen für die Vorgänge der Regeneration in den gewundenen Harnkanälchen geben. Diese Regenerationsvorgänge stellen verschiedene Phasen dar. Zuweilen beobachtet man zwischen den Harnkanälchen Reihen von stark gefärbten (Gentianaviolett), dicht neben einander liegenden Kernen. Zwischen diesen Kernen bemerkt man fast kein Protoplasma. Zuweilen sind diese Reihen von Kernen so gelegen, dass sie zum Theil an ein neues Harnkanälchen erinnern (s. Fig. 3 b, c, d). Endlich findet man ganz deutliche neugebildete gewundene Harnkanälchen mit schmalem Lumen und mit einem sehr deutlichen Stäbchenepithel (Fig. 3, e und f). Diese neugebildeten Harnkanälchen unterscheiden sich sehr deutlich von den alten Harnkanälchen (Fig. 5, a). Sie sind nicht sehr zahlreich. Wir glauben, dass die Neubildung der Epithelien innerhalb der alten zusammengefallenen Harnkanälchen beginnt, welche während der Krankheit ihrer Epithelien beraubt wurden. Solche Regenerationsvorgänge beobachteten wir auch bei chronischen Pyrogallus- und Toluylendiaminvergiftungen, nur waren sie hier nicht so deutlich, da die Thiere gewöhnlich an den Folgen der letzten Vergiftung starben, folglich die regenerirten Epithelien schon nach den ersten Vergiftungen verändert waren.

In der Leber findet man dieselben Veränderungen wie bei der Pyrogallussäurevergiftung, aber nur dann, wenn im Harne sowohl Hämoglobin, als auch Gallenfarbstoff nachgewiesen werden konnte.

Auf Grund dieser letzten Versuche kann man sagen, dass alle früher beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen nicht nur durch die Ausscheidung von verschiedenen Giften und ihren Umwandlungsproducten, sondern auch durch die Ausscheidung von gelöstem Hämoglobin und besonders von Formelementen des Blutzerfalls hervorgerufen werden können.

Die Veränderungen in den Nieren können wir also bezeichnen als Glomerulonephritis haemoglobinurica oder in weiterem Stadium als Nephritis interstitialis haemoglobinurica —, die in der Leber als Hepatitis interstitialis ex ictero haemohepatogeno.

Zum Schluss wollen wir nicht unterlassen unseren aufrichtigen Dank Prof. Weigert für die Hülfe, mit welcher er uns bei unseren pathologisch-anatomischen Untersuchungen beistand, hiermit auszusprechen.

Literatur.

1. Lichtheim, Ueber periodische Hämoglobinurie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge (Innere Medicin No. 46).
2. Kobert und Küssner, Ein Fall von periodischer Hämoglobinurie. Berlin. klin. Wochenschr. 1878. No. 43.
3. Stephan Mackenzie, A case of paroxysmal haemoglobinuria etc. The Lancet. 1879. II. No. 4 and 5. Centralblatt für medicin. Wissensch. 1879.
4. Küssner, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsch. med. Woch. 1879. No. 37.
5. Rosenbach, Beitrag zur Lehre von der periodischen Hämoglobinurie. Berl. klin. Woch. 1880. No. 10 und 11.
6. Murri, Della Emoglobinuria da freddo. Lezioni Bologna. 1880. Centralbl. für die klinisch. Med. 1. Jahrg.
7. Lépine, Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1880. No. 2.
8. Stolnikow, Hämoglobinurie. Petersburg. med. Wochensch. No. 28. 1880. Centralbl. f. klin. Med. 1880.

9. Paetsch, Gesellsch. Charité-Aerzte in Berlin. Sitzung vom 25. Nov. 1880. Berl. klin. Woch. 1881. No. 3.
10. Ehrlich, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Sitzungsbericht d. Vereins für innere Med. zu Berlin 21. März 1881. Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 16.
11. Fleischer, Ueber eine neue Form von Hämoglobinurie beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 47.
12. Strübing, Paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 1.
13. Boas, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 32. Bd.
14. Klebs, Tageblatt der Münchener Naturforscherversammlung. 1879.
15. Ponfick, Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 17 und 1877. No. 46.
16. Lesser, Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen. Dieses Archiv Bd. 79.
17. Trojanow, Ueber den Einfluss der umfangreichen Verbrennungen der Haut auf den Thierorganismus. Dissert. 1882. St. Petersbourg (russisch). Refer. in Wratsch. 1882. No. 28.
18. Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Du Bois-Reymond's Archiv. 1868.
19. Landois, Lehrbuch der Physiol. des Menschen. 2. Auflage. — Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.
20. Ponfick, Ueber die Wandlungen des Lammblutes innerhalb des menschlichen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 28. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Dies. Arch. Bd. 72.
21. Marchand, Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze (Kali chloric.). Dieses Archiv Bd. 77.
22. Boström, Ueber die Vergiftung durch Morcheln. Sitzungsbericht der physikalisch-med. Societät zu Erlangen. Juni 1880. — Ueber die Intoxication durch die essbaren Lorcheln. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 32. Bd. 2. u. 3. Heft.
23. Ponfick, Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. Dieses Archiv Bd. 88.
24. Neisser, Klinisches und Experimentales zur Wirkung der Pyrogallussäure. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. Heft 1. — Die Vergiftung mit Naphtol. Centralbl. f. med. Wissensch. 1881. No. 30.
25. Wächter, Zur Casuistik der Arsenwasserstoff-Intoxicationen. Eulenburg's Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. No. 28. 1878.
26. Eitner, Mehrere Fälle von Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Einathmen von Arsenwasserstoff. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 18.
27. Zur Nieden, Hämoglobinurie bei einer acuten Carbolvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 48.
28. Hofmeister, Beitrag zur Casuistik der Vergiftungen mit chlorsaurem Kali. Deutsche med. Wochenschr. 1880. No. 38.

29. Hofmeier, Beitrag zur Casuistik der Vergiftungen mit chlorsaurem Kali. Deutsche med. Wochenschr. 1880. No. 38 u. 39. — Diphtherie oder Kali chloricum-Vergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 701. No. 49 u. 50.
30. Stadelmann, Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper. Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus. Arch. f. exper. Pathol. und Pharm. 1881. Bd. XIV. — Ueber Icterus bei Arsenvergiftung. XVI. Bd.
31. Riess, Ueber Vergiftung mit chlorsaurem Kali. Berl. klin. Wochenschr. No. 52.
32. Immermann, Ein Fall von Hämoglobinurie bei Typhusrecidiv. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 12.
33. Heubner, Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. 1879.
34. Bollinger, Ueber Hämoglobinurie beim Pferde. Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. Bd. III. 1877.
35. Siedamgrotzky und Hofmeister, Zur Kenntniss der Hämoglobinurie des Pferdes. Sächsische Berichte Bd. 23.
36. H. Bridges Adams, Hämoglobinausscheidung in der Niere. Leipzig 1880.
37. Lebedeff, Zur Kenntniss der feinsten Veränderungen der Nieren bei der Hämoglobinausscheidung. Dieses Archiv Bd. 91.
38. Rovida, Ueber das Wesen der Harncylinder. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. II.
39. Cornil, Nouvelles observations hystologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie. Journ. de l'anatom. et de la physiol. 1879.
40. Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathol.-anatom. Standpunkte. Volkmann's Vorträge No. 162—163.
41. Schiefferdecker, Ueber die Verwendung des Celloidins in der mikroskopischen Technik. Arch. f. Anat. 1882.
42. Posner, Studien über pathologische Exsudatbildungen. Dieses Archiv Bd. 79.
43. Ehrlich, Trockenmethode, ist in Dissert. inaugur. von Schwarze, „Ueber Eosinophile Zellen", beschrieben.
44. Bizzozero, Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes und seine Beziehung zur Blutgerinnung und Thrombose. Dieses Archiv Bd. 90. 1882.
45. Hayem, Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertebrés. Arch. de physiol. norm. et path. 1878 et 1879.
46. Ribbert, Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881.
47. Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis. Dieses Archiv Bd. 70 u. 72.
48. Saikowsky, Dieses Archiv Bd. 37. 1866.
49. Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über

die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I.
50. Gottschalk, Ueber die Einwirkung des Aloins auf den Körper, speciell auf die Nieren. Inaug.-Dissert. 1882. Leipzig.
51. Prevost avec collaboration de Eternod et Frutiger, Etude experimentale relative à l'intoxication par le mercure, son action sur l'intestin, calcification des riens parallèle à la décalcification des os. Genève 1883.
52. Grützner, Zur Physiol. der Harnsecretion. Pflüg. Arch. Bd. XXIV.
53. Schachowa, Untersuchungen über die Nieren. Diss. 1876.
54. Wiener, Wesen und Schicksal der Fettembolie. Arch. f. exp. Pathol. Bd. XI.
55. Bergmann, Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863.
56. Scriba, Mittheilung aus d. chir. Klin. von Maas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XII.
57. Rutimeyer, Ueber den Durchtritt suspendirter Partikel aus dem Blute in's Lymphgefässsystem. Arch. f. exper. Path. Bd. XIV.
58. Grawitz, Dieses Archiv Bd. 70.
59. Möbius, Ueber die Niere beim Icterus. Arch. der Heilkunde Bd. 18. 1877.
60. Nothnagel, Harncylinder beim Icterus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XII.
61. Heidenhain, Monographie über die Drüsen, in Hermann's Handbuch Bd. V. I. Abth.
62. Max Schulze, Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. I. 1865.
63. Armin Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Dorpat. Diss. 1877.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV—XV.

Die Zeichnungen wurden mittelst des Zeichenprismas von Zeiss gemacht.

Bezeichnungen für alle Abbildungen: Mk Malpighi'sche Knäuel. Hk Harnkanälchen. EA Eiweissausscheidung in Bowman'schen Kapseln.

Fig. 1. Zwei gewundene Harnkanälchen. Ihr oberer Theil ist fast gesund, ihr unterer Theil zeigt nach der Entkalkung die Erscheinungen der Coagulationsnekrose nach Weigert. Vers. No. 1. Vergr. 700. Ac. muriat. dil. Alcoh. Gentianaviolett.

Fig. 2. Ausgeschiedenes Eiweiss innerhalb der Bowman'schen Kapseln. Ablösung der Epithelien des Knäuels. Aus dem Vers. No. 5. Vergr. 700. Gentianaviolett.

Fig. 3. Infiltration des Interlobulärraumes mit runden, ovalen und spindelförmigen Elementen aus dem Vers. No. 9. Vp Vena portae. Arh Art. hepatica. Ig Interlobulärer Gallengang. K Die Kerne von Leberzellen. Vergr. 330. Gentianaviolett.

Fig. 4. Infiltration mit runden Elementen um die Bowman'schen Kapseln herum. Einer der Malpighi'schen Knäuel ist geschrumpft. Ausscheidung von Eiweiss innerhalb der Kapseln und Ablösung der Glomerulusepithelien. Vers. No. 9. Vergr. 330/1. Gentianaviolett.

Fig. 5. a Altes fast normales gewundenes Harnkanälchen; b—f verschiedene Stadien der wahrscheinlichen Regeneration der Harnkanälchen; c und d enthalten massenhafte Kerne; e und f zeigen sehr schönes Stäbchenepithel. Vers. No. 12. Vergr. 700.

Fig. 6. Ausscheidung der Zerfallsproducte des Blutes durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Aus dem Vers. No. 5. Vergr. 700. Gentianaviolett.

Fig. 7. Ausscheidung der veränderten rothen Blutkörperchen und der Zerfallsproducte des Blutes durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Vers. No. 7. Vergr. 700. Gentianaviolett.

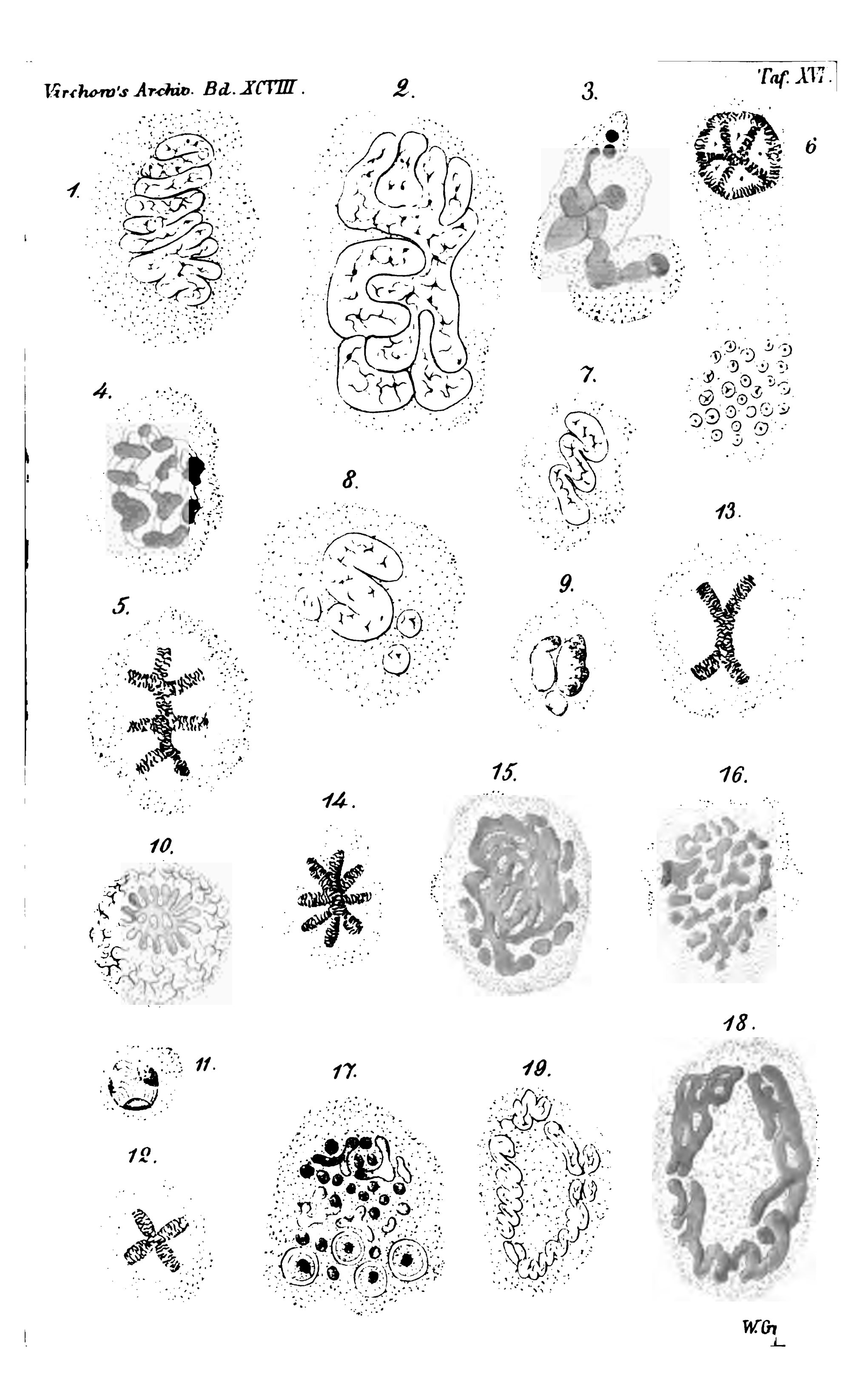
Fig. 8. Ausgeschiedenes Eiweiss innerhalb der Kapseln gelb, resp. grün gefärbt. Ausscheidung von amorphem Gallenfarbstoff innerhalb der Harnepithelien. Aus Vers. No. 8. Vergr. 330/1. 5 pCt. Kali bichr. Gummiglycerin.

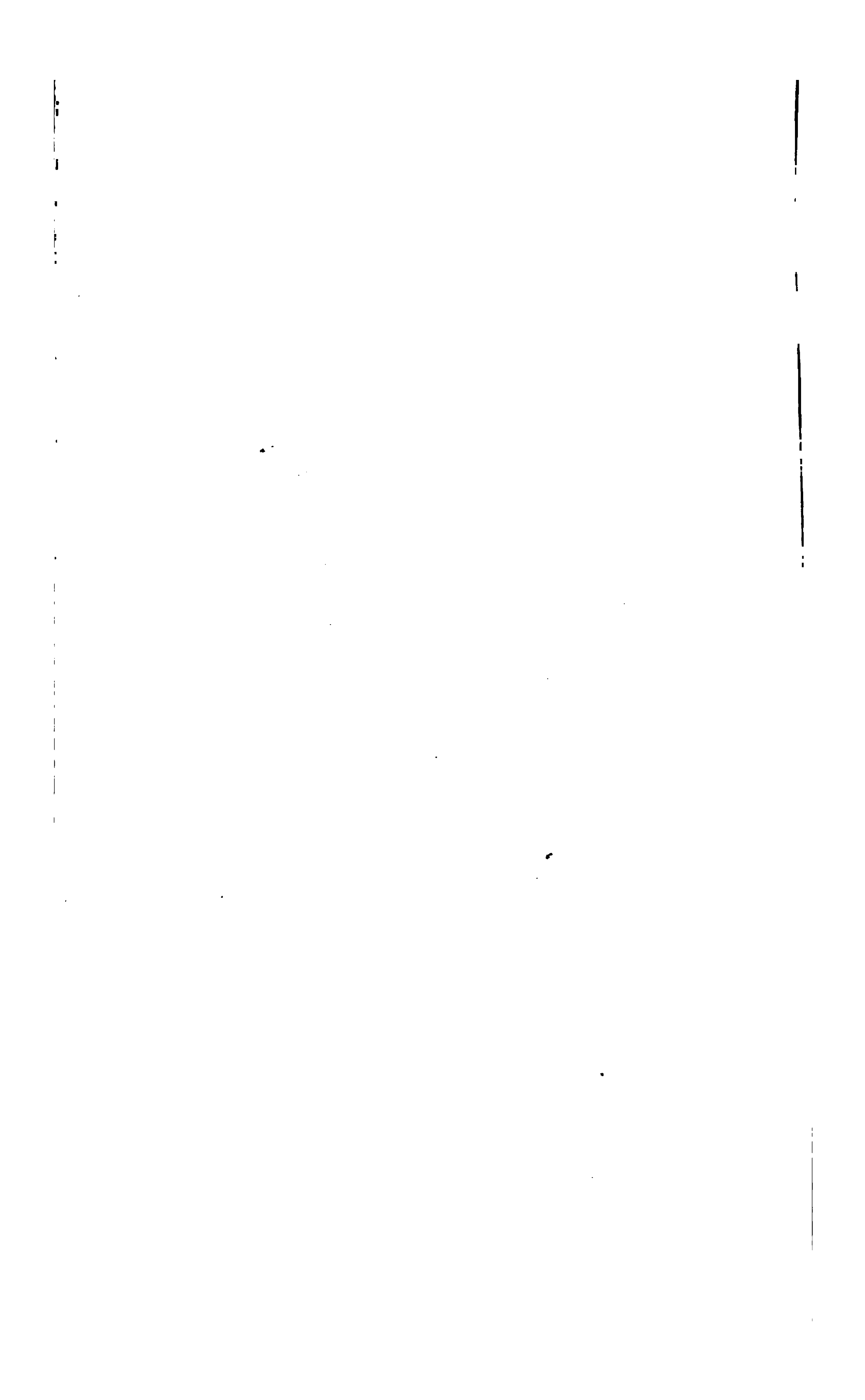
Fig. 9. Hämoglobin- und Gallenfarbstoffcylinder in den graden Harnkanälchen und in den Schleifen. Die ersten sind roth (Hämoglobin) oder braunroth (wahrscheinlich Methämoglobin), die zweiten grün. Innerhalb eines Hämoglobincylinders befindet sich ein Gallenfarbstoffcylinder. Im Anfange der Vergiftung hatte dieser Hund Gelbsucht und erst später bekam er Hämoglobinurie, daher kann man glauben, dass sich der Gallenfarbstoffcylinder früher als der Hämoglobincylinder gebildet hat. Amorphe Partikelchen von Gallenfarbstoff in den Epithelien oder zwischen denselben. Vers. No. 10. Vergr. 330. Gentianaviolett.

Fig. 10. Bilirubin- resp. Hämatoidinkrystalle in den Nieren aus dem Vers. No. 8. Vergr. 700. 5 pCt. Kali bichr. Gummiglycerin.

Fig. 11. Verstopfung der Harnkanälchen mit amorphen Zerfallsproducten des Blutes (a, b) und mit amorphem Gallenfarbstoff (c, d). Vers. No. 13. Vergr. 700.

Fig. 12. Bildung der Hämoglobinkrystalle innerhalb der Harnkanälchen. Die Epithelien sind entweder im Zustande der Fettdegeneration oder der Coagulationsnekrose. Vers. No. 4. Vergr. 700. Picrocarmin.


1.
2.
3.
4.
5.
6
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
W.G.



XVI.
Ueber Kerntheilung und vielkernige Zellen.

Von Prof. Dr. Julius Arnold
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XVI.)

Die Anschauungen über die Bildungsweise der vielkernigen Zellen überhaupt, der Riesenzellen insbesondere sind so bekannt, dass von einer ausführlicheren Erörterung derselben abgesehen werden darf. Es sei deshalb an dieser Stelle nur erwähnt, dass man früher die Genese der Riesenzellen ausschliesslich durch den Vorgang der sogenannten endogenen Kernvermehrung sich vermittelt dachte. Durch wiederholte Theilung des Kerns einer Zelle, deren Protoplasma zwar vermehrt, aber nicht abgefurcht wurde, sollte diese aus einem einkernigen zu einem vielkernigen Gebilde umgestaltet werden. Diese Entstehungsart galt aber als sehr fraglich, nachdem man am lebenden Object die Beobachtung gemacht hatte, dass durch Confluenz mehrerer Zellen oder Invagination viele Kerne einschliessende Zellformen zu Stande kommen können. — Für manche Riesenzellen hat sich endlich, wie bekannt, der Nachweis führen lassen, dass sie überhaupt nicht als einheitliche Gebilde, sondern als Quer- und Schiefschnitte von Kanälen mit veränderter Wandbekleidung und umgewandeltem Inhalt zu betrachten sind. — Berücksichtigt man die Vielartigkeit der ganzen Erscheinung der Riesenzellen, der Genese insbesondere, so wird man einräumen müssen, dass die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens der endogenen Kernvermehrung und deren Beziehung zu der letzteren eher erhöht als herabgesetzt wird. Auf der anderen Seite ist nicht zu läugnen, dass die einzelnen Phasen eines solchen Theilungsmodus nicht beobachtet waren und somit die thatsächliche Unterlage fehlte. Ob in diesen Fällen die Kerne nur in zwei oder mehr Theile abgespalten werden, ob die Trennung gleichzeitig, in rascher Auf-

einanderfolge oder in längeren Zwischenräumen erfolgt, ob dieselbe nach dem Typus der directen oder indirecten Theilung sich vollzieht; alle diese und ähnliche Fragen blieben unerledigt. Dass ihre Bearbeitung nicht resultatlos sein wird, war nach den bereits vorliegenden Mittheilungen zu erwarten. Es war aber meines Erachtens erforderlich, die diesbezüglichen Erfahrungen nach verschiedenen Richtungen hin zu erweitern und insbesondere zu untersuchen, ob und welche Beziehungen zwischen den beiden Arten der indirecten Kerntheilung — der indirecten Segmentirung und indirecten Fragmentirung — einerseits, den verschiedenen Formen und unter verschiedenen Verhältnissen vorkommenden Riesenzellen andererseits sich nachweisen lassen. In der letzteren Hinsicht schien es mir aber besonders wünschenswerth, die Kerntheilungsbilder an den Riesenzellen der Geschwülste und der chronisch hyperplastischen Lymphdrüsen, namentlich der scrophulösen zu untersuchen und vergleichen.

I. Vielkernige Zellen in Geschwülsten.

Meine Beobachtungen betreffen vielkernige Zellen hauptsächlich in Sarcomen und Carcinomen (Fig. 1—6). Die Kerne dieser liegen bekanntlich meistens in der Mitte, zuweilen aber auch wie bei den Tuberkelriesenzellen peripherisch. Ihre Grösse ist gewöhnlich die gleiche, nur selten zeigt diese grössere Abweichungen. Bei sehr vielen Zellen sind die Kerne hell, bläschenförmig und nur von einzelnen dunklen Körnchen und Fädchen durchsetzt; untersucht man aber etwas sorgfältiger und eine grössere Zahl von Präparaten, so wird man Zellen finden, deren Kerne entsprechend ihrem Chromatinreichthum dunkel gefärbt sind (Fig. 3 und 4). Dieselben erscheinen bald scharf begrenzt und in sich abgeschlossen, bald kann man an ihnen kleine zackige, schwächer gefärbte Fortsätze und blasse fadenförmige Verbindungen nachweisen (Fig. 4). Sind die letzteren zahlreich, so stellt sich der Kern als ein complicirtes aus dunklen Abschnitten und blassen Zwischenstücken zusammengesetztes Gebilde dar (Fig. 4). Diese Kernfiguren sind sehr vielartig in ihrer Architectur und Structur. Wegen ihrer vollständigen Uebereinstimmung mit den im Knochenmark vorkommenden Riesenzellen glaube ich aber auf eine ausführlichere Beschreibung und Illu-

stration verzichten zu dürfen[1]). Es sei deshalb nur noch erwähnt, dass wie im Knochenmark, so in den Geschwülsten neben den complicirten und complicirtesten einfache Formen vorkommen. — Ueber die Einreihung der eben geschilderten Kerntheilungsfiguren in das von mir für die Kerntheilungsvorgänge aufgestellte Schema kann ein Zweifel nicht bestehen. Die gleichartige Vertheilung der chromatischen Substanz in den einzelnen Kernabschnitten, ihre gegenseitige Verbindung durch blasse Fäden und Bänder, der Modus der Abschnürung derselben, das sind Erscheinungen bezeichnend genug für den Typus der indirecten Fragmentirung.

Eine zweite Art der Kernfiguren (Fig. 1 und 2) stellt sich dar in der Form grosser runder, randständig eingebuchteter oder gelappter Kerne oder gewundener, knäuelartig aufgerollter und netzförmig verbundener Kernbänder (Fig. 1 und 2). Ihre Substanz ist licht, wird aber von mehr oder weniger zahlreichen dunklen Körnchen und Fädchen durchsetzt; zuweilen zeigt auch die übrige Kernsubstanz eine leichte Färbung. Dass auch für diese Formen Vorbilder im Knochenmark vorkommen, ist aus den erwähnten Mittheilungen zu ersehen. Daselbst habe ich auch ausführlich erörtert, warum es der Zeit nicht möglich ist zu entscheiden, ob sie als eine Vorstufe beziehungsweise ein Stadium der indirecten Fragmentirung oder als eine besondere Theilungsart aufzufassen sind.

Neben den geschilderten Kernfiguren finden sich Formen, deren Beziehung zu den Vorgängen der indirecten Segmentirung mit Rücksicht auf ihre ganze Anordnung als feststehend angesehen werden darf. — Bei einer früheren Gelegenheit hatte ich hervorgehoben, dass in Geschwülsten nicht nur Zweitheilungen, sondern mehrfache Theilungen nach dem Typus der indirecten Segmentirung vorkommen; als in diesem Sinne besonders bedeutungsvoll hatte sich der Befund von mehrstrahligen Kernplatten nebst den dazugehörigen achromatischen Spindelfiguren

[1]) J. Arnold, Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes, dieses Archiv Bd. 93. 1883 und weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge an den Knochenmarkszellen und weissen Blutkörpern, daselbst Bd. 97. 1884.

ergeben [1]). Diese Erfahrungen sind später von Martin [2]) und Waldstein [3]) bestätigt und erweitert worden. Im Verlauf dieser Untersuchungen habe ich nun solche complicirte Kernplatten in grosser Zahl beobachtet (Fig. 5) und mich abermals davon überzeugt, dass sie als eine sehr häufige Erscheinung bezeichnet werden dürfen. Ueber ihre Beziehung zur Riesenzellenbildung giebt wohl die Fig. 6 den besten Aufschluss. Die daselbst abgebildete, sehr stark in die Länge gezogene Riesenzelle enthält in der einen Hälfte zahlreiche helle bläschenförmige Kerne, in der anderen eine complicirte Kernfigur, welche aus Kernplatten sich zusammensetzt. Die dazu gehörigen achromatischen Spindeln waren nicht zu erkennen; bei der Betrachtung von oben sind sie ja bekanntlich schwer nachweisbar. — Ausser diesen mehr- und vielstrahligen Kernplatten kommen noch andere dem Typus der mehrfachen indirecten Segmentirung zugehörige Kernfiguren vor. Nicht selten trifft man drei, vier und mehr junge Kerne, welche durch feine Fäden zusammenhängen. Nachdem die Existenz der mehrfachen indirecten Segmentirung durch die Beobachtung mehrstrahliger Kernplatten erwiesen ist, wird man auch diese Formen als diesem Typus zugehörig ansehen dürfen.

Aus den eben geschilderten Befunden ergiebt sich, dass in den Geschwülsten durch Theilung des einfachen Kernes einer Zelle sowohl nach dem Modus der indirecten Segmentirung, als nach demjenigen der indirecten Fragmentirung mehrere Kerne entstehen können, welche zunächst wenigstens innerhalb des Zellleibes liegen. Was das weitere Geschick dieser vielkernigen Gebilde anbelangt, so ist es zweifellos, dass sie für kürzere oder selbst längere Zeit in diesem Zustand verharren können. Darauf weist schon die Thatsache hin, dass man in solchen Geschwülsten vielkernige Zellen trifft, deren Kerne hell und bläschenförmig sind, sich also vollständig umgebildet haben. Auf der anderen Seite muss hervorgehoben werden, dass ich an solchen vielkerni-

[1]) J. Arnold, Ueber Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

[2]) Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. (Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.) Dieses Archiv Bd. 86. 1881.

[3]) Waldstein, Ein Fall von perniciöser Anämie. (Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.) Dieses Archiv Bd. 91. 1881.

gen Zellen randständige und endogene Abfurchungen des Protoplasma beobachtet habe, also Erscheinungen, welche auf eine Theilung dieses zu beziehen sind; damit ist die Möglichkeit einer fortschreitenden Entwicklung festgestellt; aber auch regressive Metamorphosen kommen vor. — Die Annahme, dass der eine Typus der indirecten Kerntheilung der progressiven Entwicklung, der andere der regressiven Umwandlung dienstbar sei, ist aus dem einfachen Grunde nicht zulässig, weil die vielkernigen Zellen, sie mögen nach dem Modus der indirecten Fragmentirung oder Segmentirung entstanden sein, einer fortschreitenden Entwicklung fähig sind und andererseits in beiden Fällen regressive Metamorphosen sich einstellen können. Betreffs der Zeit, innerhalb welcher die Theilungsvorgänge an den beschriebenen Kernfiguren sich abspielen, will ich anführen, dass bei der indirecten Segmentirung die einzelnen Phasen der Theilung an allen Abschnitten der Kernfigur ziemlich gleichzeitig sich vollziehen, während sie bei der indirecten Fragmentirung zu sehr verschiedenen Zeiten erfolgen können.

Bekanntlich hat man sich vorgestellt, dass die fixen Gewebszellen und die Vorstufen der rothen Blutkörper nur nach dem Typus der indirecten, die weissen Blutkörper nur nach dem der directen Kerntheilung sich vermehren können. Gegen diese Anschauungen und die daraus abgeleiteten Folgerungen habe ich bereits früher Bedenken geltend gemacht. Berücksichtigt man, dass die vielkernigen Zellen an verschiedenen Geschwulstarten (Sarcomen und Carcinomen) nach dem gleichen und in derselben Geschwulst nach verschiedenen Typen der Kerntheilung entstehen können, so wird man diese berechtigt finden. Diese Thatsachen sind geeignet zur grössten Vorsicht in einer derartigen Beurtheilung und Verwerthung der Kerntheilungsvorgänge zu mahnen[1]).

Es wurde eben ausgeführt, dass die Genese der Riesenzellen eine vielartige sein könne; für diejenige der Geschwülste kommen ausser den eben grschilderten Vorgängen noch diejenigen der Confluenz in Betracht. Ich darf in dieser Hinsicht auf die gründ-

[1]) J. Arnold, Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörpern. Dieses Archiv Bd. 97. 1882.

lichen Untersuchungen von Krauss[1]) verweisen, denen zufolge in epithelialen Neubildungen Riesenzellen sehr wahrscheinlich auf diesem Wege zu Stande kommen.

II. Vielkernige Zellen in einfach hyperplastischen Lymphdrüsen.

Ueber das Vorkommen der indirecten Segmentirung in chronisch[2]), sowie über dasjenige der indirecten Fragmentirung und Segmentirung in acut[3]) hyperplastischen Lymphdrüsen habe ich bereits früher berichtet. — Bei diesen Untersuchungen waren mir grössere Zellen aufgefallen, die ihrer ganzen Erscheinung nach als Riesenzellen sich darstellten. — Neben Zellen mit mehreren hellen bläschenförmigen vollständig getrennten Kernen fanden sich solche, deren grosse helle Kerne vom Rand her eingebuchtet oder vollständig gelappt waren. Andere Kerne erschienen als helle s-förmig geschlängelte oder knäuelartig gewundene Bänder (Fig. 7 u. 8). Während in allen diesen Fällen die Kernsubstanz licht und von bald spärlichen bald zahlreicheren Körnchen und Fädchen durchsetzt erschien, waren bei einer anderen Form die Kernbänder dunkel; zeigten aber im übrigen eine ähnliche Anordnung (Fig. 9). Dazwischen fanden sich Kernfiguren von complicirterer Architectur und Structur, welche aus durch blasse Bänder zusammenhängenden dunklen Kernabschnitten zusammengesetzt waren. Von einer ausführlichen Beschreibung derselben darf ich absehen, weil sie in jeder Hinsicht mit der im ersten Abschnitt beschriebenen ersten Form und den entsprechenden Gebilden, welche bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen vorkommen übereinstimmen. Aus demselben Grunde bedarf es auch keiner Beweisführung, dass dieselben dem Typus der indirecten Fragmentirung angehören. — Ueber das Vorkommen der mehrfachen indirecten Segmentirung geben die Figuren 12,

[1]) Krauss, Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. (Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.) Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

[2]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und Milz. Dieses Archiv Bd. 87. 1884.

[3]) J. Arnold, Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Dieses Archiv Bd. 95. 1884.

13 und 14 Rechenschaft; eine eingehende Darstellung ist gleichfalls in Anbetracht der obigen und früheren Mittheilungen überflüssig. —

Vielkernige Zellen können somit bei chronischer Hyperplasie der Lymphdrüsen sowohl nach dem Typus der indirecten Fragmentirung als nach demjenigen der indirecten Segmentirung entstehen. Ich will hinzufügen, dass dasselbe auch bezüglich der acuten Hyperplasie dieser Organe gilt und dass nicht nur die vielkernigen Zellen nach diesen beiden Kerntheilungsvorgängen vermehrt werden können. Ein Unterschied in dieser Hinsicht wäre vielleicht insofern denkbar, dass die indirecte Fragmentirung eine grössere Rolle bei der acuten, die indirecte Segmentirung bei der chronischen Hyperplasie spiele; bisher war ich nicht im Stande ein ganz sicheres Urtheil über diesen Punkt mir zu verschaffen. —

Regressive Metamorphosen habe ich an den vielkernigen Zellen der einfach chronich hyperplastischen Lymphdrüsen, mochten sie nach diesem oder jenem Typus entstanden sein, nicht beobachtet, dagegen konnte ich auch von der Möglichkeit einer fortschreitenden Entwicklung mich überzeugen; dass damit das Vorkommen der ersteren nicht geläugnet werden soll, ist selbstverständlich.

III. Vielkernige Zellen in scrophulösen Lymphdrüsen.

In der Einleitung ist darauf hingewiesen worden, dass man sich die Entstehung der Riesenzellen durch verschiedene Vorgänge vermittelt vorstelle und dass manche Riesenzellen überhaupt nicht als einheitliche Gebilde, sondern als Quer- und Schiefschnitte von Kanälen mit veränderter Wandbekleidung und verändertem Inhalt betrachtet werden. Das Letztere gilt insbesondere bekanntlich von den Tuberkelriesenzellen; für sie gerade wird es als sehr zweifelhaft erachtet, ob die Vorgänge der endogenen Kernvermehrung bei ihrer Genese eine Rolle spielen. In dieser Anschauung wurde man bestärkt durch die eigenthümliche randständige Aufstellung der Kerne. Nachdem aber das Vorkommen vielkerniger Zellen, welche ihre Entstehung der indirecten Segmentirung und Fragmentirung verdanken, bei einfach chronischer Hyperplasie der Lymphdrüsen festgestellt war, musste die Be-

antwortung der Frage, ob solche Vorgänge an den Tuberkelriesenzellen zu beobachten sind oder nicht, von der grössten Wichtigkeit erscheinen. Zu diesem Behuf habe ich eine grosse Zahl von scrophulösen Lymphdrüsen untersucht und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen.

Complicirte Kernfiguren können auch an den Tuberkelriesenzellen nachgewiesen werden und zwar, soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, namentlich solche, welche dem Typus der indirecten Fragmentirung angehören. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Abbildungen. In Fig. 15 ist eine Kernfigur dargestellt, die aus breiten, dunklen, wie es scheint netzförmig verbundenen Bälkchen besteht. Die Zwischenräume zwischen diesen sind durch eine lichte, feinpunctirte Substanz ausgefüllt. An der Peripherie der Kernfigur liegen dunkle Kernabschnitte, von denen einige noch mit dieser zusammenhängen, während bei anderen eine Verbindung nicht zu erkennen ist. Die in Fig. 16 abgebildete Riesenzelle enthält eine grosse Zahl dunkler, theils runder theils verzweigter Kerngebilde, zwischen denen Verbindungsfäden nicht wahrzunehmen sind. Betreffs der Zugehörigkeit dieser Formen zu dem Typus der indirecten Fragmentirung darf ich auf die obigen und früheren Mittheilungen und die daselbst in dieser Hinsicht enthaltenen Erörterungen hinweisen.

Ueber das weitere Geschick dieser Gebilde giebt die Fig. 17 Aufschluss; neben dunklen runden und verzweigten im Protoplasma der Riesenzelle eingebetteten Kerne finden sich solche, um welche eine Abfurchung von Protoplasma bereits stattgefunden hat. Dass dieselben einer fortschreitenden Entwicklung fähig sind, kann somit nicht bezweifelt werden. Auf der anderen Seite will ich erwähnen, dass bei sehr vielen Kernfiguren die Kernabschnitte heller werden, auf diese Weise in die gewöhnliche Form der Riesenzellenkerne übergehen und endlich wie diese auf dem Wege der regressiven Metamorphose verschwinden.

Manche der Tuberkelriesenzellen, soviel geht aus dem Mitgetheilten hervor, entstehen durch Theilung und vermögen zunächst wenigstens fortschreitend sich zu entwickeln. Dass dieses Ergebniss mich einigermaassen überraschte, will ich nicht unterlassen auszusprechen. Auf Grund der Resultate früherer Unter-

suchungen[1]) hatte ich mir die Vorstellung gemacht, dass die Tuberkelriesenzellen der scrophulösen Lymphdrüsen zum grossen Theil durch Confluenz entstehen, den Keim zur regressiven Metamorphose in sich tragen und einer progressiven Entwicklung überhaupt nicht fähig seien. Dass in dieser Hinsicht eine Einschränkung geboten ist, lehren die oben berichteten Thatsachen. Auch die Annahme, dass die durch Confluenz entstandenen Tuberkelriesenzellen ausschliesslich eine regressive, die durch Theilung gebildeten eine progressive Metamorphose eingehen, ist in Anbetracht derselben wenigstens in der letzteren Beziehung nicht zulässig. Die Vermuthung, dass die Tuberkelriesenzellen mit randständigen Kernen ihrem Wesen nach regressive Formen seien, liegt nahe genug; ich selbst habe ja den Versuch gemacht, die randständige Aufstellung der Kerne bei den durch Confluenz entstandenen Riesenzellen in causalen Zusammenhang mit regressiven Metamorphosen zu bringen. Dass diese Erklärung nicht für alle Fälle gültig ist, lehren folgende Beobachtungen. — In Fig. 18 ist eine Riesenzelle abgebildet, bei welcher die dunklen, gewundenen und zum Theil netzförmig verbundenen Kernabschnitte die Peripherie der Kernfigur einnehmen, während in der Mitte eine lichte feinkörnige Substanz gelegen ist; eine ähnliche Gruppirung der Kernabschnitte zeigt das in Fig. 19 dargestellte Kerngebilde; nur sind sie licht und enthalten spärliche dunkle Fädchen und Körnchen. Die peripherische Lagerung der Kernabschnitte in diesen Fällen als die Folge einer regressiven Metamorphose zu betrachten, ist schon aus dem Grunde nicht möglich, weil von einer solchen keine Anzeichen vorhanden waren; vielmehr befindet sich das in Fig. 18 dargestellte Gebilde unverkennbar in einem frühen Stadium der indirecten Fragmentirung. Diese Befunde erinnern an ein eigenthümliches Verhalten der Kernfiguren bei diesem Typus der Kerntheilung, über das ich früher schon wiederholt berichtet habe. In gewissen Phasen der indirecten Fragmentirung sind die dunklen Kernabschnitte mehr peripherisch gelagert, während die Mitte der Kernfigur durch eine lichte Substanz eingenommen wird; je nachdem nun diese von oben, unten oder beiden Seiten her angeschnitten wurde,

[1]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Dieses Archiv Bd. 87. 1882.

erhält man das Bild einer nach oben oder unten offenen Schaale oder aber eines mehr oder weniger breiten Ringes, in deren Circumferenz die Kernabschnitte gelegen sind. Es wäre also in diesen Fällen die peripherische Lagerung dieser der Ausdruck der eigenartigen Anordnung und Gruppirung der Theile der Kernfigur[1]).

Sieht man von den Tuberkelriesenzellen, welche als Quer- und Schiefschnitte von Kanälen mit veränderter Wandverkleidung und verändertem Inhalt angesehen werden müssen ab, so wird man mit Rücksicht auf die oben berichteten Thatsachen zugeben müssen, dass solche ausser durch Confluenz auch durch wirkliche Kerntheilung entstehen können und dass die Kerntheilungsvorgänge im Wesentlichen dieselben sind, wie bei der Bildung der vielkernigen Zellen in einfach hyperplastischen Lymphdrüsen und in Geschwülsten. Mehrfache indirecte Segmentirung habe ich zwar an Tuberkelriesenzellen nicht beobachtet; trotzdem bin ich nicht gewillt, ihr Vorkommen unter solchen Verhältnissen in Zweifel zu ziehen.

Ich war früher geneigt, die vielkernigen Zellen mit Rücksicht auf ihre weiteren Geschicke in progressive und regressive Formen einzutheilen und die vielkernigen Zellen der Geschwülste den ersteren, die Tuberkelriesenzellen den letzteren beizuzählen. Nachdem aber nachgewiesen ist, dass diese auch fortschreitend sich entwickeln können, hat eine solche Unterscheidung keine Berechtigung mehr. An diesem Sachverhalt wird auch durch die Erfahrung, dass die Tuberkelriesenzellen später meistens degenerativ zu Grunde gehen, nichts geändert. Dieses Geschick theilen sie mit den tuberculösen Neubildungen überhaupt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1—6. Vielkernige Zellen aus Sarcomen und Carcinomen. Vergr. 695.

Fig. 1. Sarcom der Orbita. Vielfach geschlängeltes Kernband; in der hellen Substanz desselben sind dunkle Körnchen und Fädchen eingebettet.

[1]) J. Arnold, Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Dieses Archiv Bd. 93. 1880.

Fig. 2. Sarcom der Mamma. Das Kernband ist in verschiedenen Richtungen durchschlungen; die Zusammensetzung desselben die gleiche wie in Fig. 1.

Fig. 3. Sarcom der Schilddrüse. Die Kernfigur besteht aus dunklen, rundlichen und länglichen Kernabschnitten; an dem Zellenrand sind theils seichte, theils tiefe Einfurchungen wahrnehmbar.

Fig. 4. Sarcom der Mamma. Die dunklen theils grösseren, theils kleineren Kernabschnitte hängen durch blasse Bänder zusammen.

Fig. 5. Epitheliom der Haut. Vielstrahlige Kernplatte mit den dazu gehörigen achromatischen Spindeln.

Fig. 6. Sarcom der Mamma (dasselbe wie in Fig. 4). Die in die Länge gezogene Riesenzelle enthält in der einen Hälfte eine grosse Zahl rundlicher bläschenförmiger Kerne, in der anderen eine höchst complicirte aus feingegliederten Kernplatten zusammengesetzte Kernfigur.

Fig. 7—14. Vielkernige Zellen aus einfach chronisch hyperplastischen Lymphdrüsen. Vergr. 695.

Fig. 7. Das mehrfach gewundene Kernband wird von dunklen Fädchen durchzogen.

Fig. 8. Neben einem gewundenen Kernband fanden sich drei isolirte Kerne; Structur dieser die gleiche wie bei Fig. 7.

Fig. 9. Die Kernfigur besteht aus drei dunklen sehr chromatinreichen Kernabschnitten.

Fig. 10. Eine eigenthümlich verzweigte Kernfigur; das Protoplasma der Zelle wird von feinen Fädchen durchsetzt.

Fig. 11. Der Kern besteht aus drei gleich grossen, dunklen und in denselben Abständen aufgestellten Kernabschnitten, zwischen welchen feine Fäden ausgespannt sind.

Fig. 12 u. 13. Vierstrahlige Kernplatte mit den dazugehörigen achromatischen Spindeln.

Fig. 14. Vierstrahlige feingegliederte Kernplatte; die achromatischen Fäden waren nicht deutlich zu erkennen.

Fig. 15—19. Vielkernige Zellen aus scrophulösen Lymphdrüsen.

Fig. 15. Die Kernfigur ist aus netzförmigen Balken zusammengesetzt; an der Peripherie derselben sind einige Kernabschnitte abgeschnürt.

Fig. 16. Die Kernfigur besteht aus rundlichen und verzweigten Kernabschnitten, zwischen welchen Verbindungen nicht nachweisbar sind.

Fig. 17. Die Kernfigur zeigt im Wesentlichen dieselbe Zusammensetzung; im unteren Abschnitt der Figur ist um die Kerne Protoplasma abgefurcht.

Fig. 18. Die dunklen Kernbalken liegen hauptsächlich an der Peripherie, während die Mitte durch eine helle Substanz eingenommen wird.

Fig. 19. Die Anordnung der Kernbänder ist eine ähnliche wie in Fig. 18; nur sind diese hell und enthalten vereinzelte Körnchen und Fädchen.

XVII.

Ueber die Säurewirkung der Fleischnahrung.

Von Dr. Alexander Auerbach in Berlin.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Wenige physiologische Thatsachen sind so sehr geeignet, unser Erstaunen zu erregen, wie die, dass fast alle Organe des Wirbelthierkörpers, dass besonders Blut und Lymphe alkalisch reagiren und dass es, selbst unter pathologischen Verhältnissen, nicht gelingt, die alkalische Reaction durch neutrale oder gar saure zu ersetzen. Vielfach hat man sich seit langer Zeit bemüht, auf künstlichem Wege die Alkalescenz des Blutes und der Gewebe zu verringern. Es schien auch nicht schwierig, dies zu erreichen; denn schon a priori war es fast selbstverständlich, dass man im Stande sein müsse, durch Einführung von Säuren in den Organismus die Alkalien desselben mehr oder weniger zu neutralisiren, den Organismus also seiner Alkalien zu berauben. Allein alle Bemühungen, dies wirklich auszuführen, sind lange Zeit erfolglos geblieben. Nasse[1]) bereits sagt aus, dass „der reichlichste innere Gebrauch von Säure das Blut und das Serum nicht sauer machen könne". Ja, nach Versuchen, welche Eylandt[2]) mit Mineral- und Pflanzensäuren anstellte und bei denen er nach Säuregebrauch die Acidität des Harns, entsprechend der zugeführten Säure, zugenommen fand, nach diesen Versuchen musste es fast scheinen, als ob die Säuren den Körper unverändert durchlaufen können und als solche im Harn erscheinen. Auch Gaethgens und Frey[3]), auf deren Versuche ich noch zurückkomme, gelang es nicht, durch Einführung von Schwefelsäure Hunde ihres Körperalkalis zu berauben. Erst

[1]) Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. I. S. 127. 1842.

[2]) De acidorum sumptorum vi in urinae acorem. Diss. inaug. Dorpat 1854.

[3]) Dorp. med. Zeitschr. Bd. 2. S. 189. 1871; Ctrbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 53. S. 833.

E. Salkowski vermochte es, Thieren und zwar Kaninchen in der That Alkali zu entziehen. Durch die Beobachtung, welche er an mit Taurin gefütterten Kaninchen machte, dass sie unter reichlicher Bildung von Schwefelsäure zu Grunde gingen, wurde er zu der Vermuthung geführt, dass der Tod dieser Thiere wesentlich von einer Entziehung der ihnen unentbehrlichen Alkalien durch die gebildete Schwefelsäure abhängen möchte[1]). Weitere daraufhin gerichtete Versuche, bei denen sämmtliche Säuren und Basen im Harn bestimmt wurden, bestätigten dies durchaus. Sowohl nach der Einführung von Taurin, aus dem im Organismus Schwefelsäure entsteht, wie nach der von fertiger Schwefelsäure reichten die im Harn ausgeschiedenen Basen fast hin, um sämmtliche Säuren desselben zu binden, und es nahm danach ferner (bei gleichbleibender Fütterung) die Menge der im Harn ausgeschiedenen Alkalien ausserordentlich zu; ja, in einem Falle konnte nach Säurefütterung bei dem sterbenden Thier sogar saure Reaction des Blutes constatirt werden. Salkowski fand hierbei weiterhin, dass die Base, an welche die eingegebene Säure im Harn gebunden ist, (beim Kaninchen) nicht Ammoniak ist. Es war hiermit der Beweis erbracht, dass Mineralsäuren, mögen sie als solche eingeführt oder erst im Körper gebildet werden, dem Blut und den Gewebssäften von Pflanzenfressern Alkali entziehen und zwar fast soviel Alkali entziehen, als sie zu ihrer Sättigung brauchen. Dieser Nachweis ist weiterhin durch die von Walter[2]) erbrachte Thatsache verstärkt worden, dass das Blut solcher mit Säure gefütterten Kaninchen, welche übrigens, schon im Sterben liegend, durch Einspritzung von kohlensaurem Natron gerettet werden können, dass dieses Blut weniger Alkali enthält als normal.

Ganz andere Verhältnisse ergaben sich für den Fleischfresser. Gaethgens und Frey[3]) haben zuerst darauf aufmerksam ge-

[1]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. 5. S. 637. 1872. Hier heisst es: „Es gelingt leicht durch Einspritzungen von Taurinlösungen in den Magen die Schwefelsäure des Harns auf das 4 – 5fache der normalen Menge zu steigern. Der hierdurch bedingte Verbrauch von Alkali ist vielleicht der Grund, warum Kaninchen an längere Zeit fortgesetzter Taurinfütterung zu Grunde gehen."

[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 7. S. 148. 1877.

[3]) A. a. O.

macht, dass in dem Harn von Hunden, denen neben der Nahrung Schwefelsäure gereicht worden war, die Menge der fixen Basen bei weitem nicht ausreiche, um die ganze Quantität der gleichzeitig ausgeschiedenen (anorganischen) Säuren zu binden, dass es demnach nicht gelingt, den Fleischfresser durch Zufuhr von Mineralsäuren seiner fixen Alkalien zu berauben. Sie versäumten es aber, zu erforschen, ob nicht an der Bindung der ausgeschiedenen Säure das Ammoniak betheiligt sein könne. Bereits E. Salkowski[1]) hat eine dahingehende Vermuthung ausgesprochen; er hat sie aber nicht weiter verfolgt, so dass sie in Vergessenheit gerathen ist. Erst Walter[2]) hat die bezeichnete Untersuchung ausgeführt und gefunden, dass die Einführung von anorganischen Säuren (Salzsäure) in den Organismus des Fleischfressers (Hundes) in der That eine sehr bemerkenswerthe Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn zur Folge hat und dass sich die Alkalescenz seines Blutes dabei nicht wesentlich ändert. Dieselbe Wirkung auf die Ammoniakausscheidung hat bald darauf Gaethgens[3]) nach Einführung von Schwefelsäure constatirt. Somit war für den Fleischfresser ein sehr merkwürdiger Regulationsmechanismus aufgedeckt, welcher es ihm ermöglicht, sich aller Einflüsse, welche ihn seiner für den Lebensprozess unentbehrlichen fixen Alkalien zu berauben streben, durch vermehrte Ammoniakausscheidung zu erwehren: ein Mechanismus, wie er beim Pflanzenfresser, nach den oben angeführten Daten, offenbar nicht vorhanden ist.

Der Mensch verhält sich, wie in so vielen anderen Dingen, auch in Bezug auf die Alkalientziehung wie ein Fleischfresser. Coranda[4]) zeigte, dass nach Salzsäureaufnahme beim Menschen die Ammoniakausscheidung im Harn eine bedeutende Vermehrung aufweist und auch unter pathologischen Verhältnissen (bei absolut oder relativ vermehrter Säureausscheidung im Fieber und im Diabetes) hat Hallervorden[5]) diese Eigenschaft des Ammoniaks, als Schutzmittel der Blut- und Gewebsalkalien und zur

[1]) Dieses Archiv Bd. 58. S. 31. 1873.
[2]) A. a. O.
[3]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 4. S. 36. 1880.
[4]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 12. S. 76. 1880.
[5]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 12. S. 237. 1880.

Neutralisation frei werdender Säuren zu dienen, bewährt gefunden.

Wir haben bei unserer Betrachtung der Frage der Alkalientziehung bisher vorwiegend das theoretisch-physiologische Interesse im Auge gehabt, das derselben zukommt; es liegt aber auf der Hand, dass sie auch ein nicht geringes practisches Interesse in Anspruch nehmen darf. Die Frage der Alkalientziehung ist eine Frage unseres täglichen Lebens. Mit unserer Nahrung nehmen wir täglich eine ziemliche Menge von Säuren auf, aus unserer Nahrung bilden sie sich im Organismus fortwährend und müssen daselbst ihre soeben gekennzeichnete Wirkung ausüben. Soviel ich sehe, hat zuerst E. Salkowski[1]) darauf hingewiesen, dass, da der Schwefel der dem Zerfall unterliegenden, durch die Nahrung eingeführten Albuminsubstanzen den Körper in Form von Schwefelsäure verlässt, diese sowohl wie die im Organismus sich bildende Harnsäure, Hippursäure etc. dem Körper Alkalien zu ihrer Bindung entnehmen werden. Man hat ausserdem Fleisch- und Eiweissnahrung auch wegen ihres Reichthums an Salzen anorganischer Säuren als sauer betrachtet; und es beruhen auf dieser Annahme, dass die Fleischnahrung ebenso wie ein grosser Theil sonstiger Eiweissnahrung sauer ist, eine Anzahl von Versuchen, welche darauf ausgingen, dem Körper durch constant saure Nahrung Alkali zu entziehen. Bereits 1871 hat F. Hofmann[2]) solche Versuche gemacht, indem er Tauben nur mit (eine intensiv saure Asche lieferndem) Eidotter fütterte. Die erwartete Alkalientziehung trat jedoch nicht ein, das Blut blieb alkalisch und die Ausscheidungen zeigten in ihrem Gehalt an Eisen, Kalk, Magnesia und Phosphorsäure eine sehr nahe Uebereinstimmung mit den in dem gefütterten Eidotter enthaltenen Quantitäten; leider hat Hofmann aber die Alkalisalze, deren Ausscheidung gerade zu erwarten war, nicht bestimmt. Positive Resultate hat erst Coranda[3]) erhalten, welcher beim Hunde und Menschen die Ammoniakausscheidung im Harn unter dem Einfluss vegetabilischer resp. animaler Nahrung prüfte und bei letzterer die Ammoniakausscheidung erheblich grösser fand als bei ersterer.

[1]) Dieses Archiv Bd. 53. S. 214. 1871.
[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 7. S. 338. 1871.
[3]) A. a. O.

Dass also das Fleisch eine Säurewirkung ausübt, steht fest. Es ist aber natürlich von Wichtigkeit, zu erfahren, welchen Bestandtheilen desselben diese Säurewirkung zuzuschreiben ist. Von den hierbei in Betracht kommenden Componenten ist die physiologische Wirkung des einen, der aus dem Schwefel des Eiweisses im Organismus entstehenden Schwefelsäure, bekannt und oben geschildert worden. Ob dagegen auch die Salze des Fleisches eine Säurewirkung ausüben, ist bislang noch nicht festgestellt worden. Man musste es annehmen, wenn man der bisher ziemlich allgemein gültigen Ansicht folgte, dass die Salze des Fleisches viel überschüssige, nicht gebundene Säure enthalten. Liebig[1]) hat, zum Theil gestützt auf die in seinem Laboratorium ausgeführten Analysen von Weber und Keller, zuerst nachdrücklich darauf hingewiesen, dass „die saure Reaction der Fleischflüssigkeit durch die sauren Salze der Alkalien mit den drei Säuren: Phosphorsäure, Milchsäure und Inosinsäure bedingt wird" und dass das ausgekochte Fleisch in seiner Asche über 17 pCt. Phosphorsäure mehr enthält, als zur Hervorbringung von Salzen von alkalischer Beschaffenheit, wie sie das Blut verlangt, erforderlich ist. In neuester Zeit hat sich (ausser Gorup-Besanez u. A.) besonders Hallervorden[2]) in gleichem Sinne ausgesprochen. E. Salkowski[3]) hat indessen dargethan, dass die Salze des Fleisches fast gar keine überschüssige Säure (Phosphorsäure) enthalten und dass die Asche des bluthaltigen Fleisches nicht sauer, sondern neutral oder selbst alkalisch reagirt. Nach seiner Meinung üben die Aschenbestandtheile daher keine Säurewirkung aus, sondern können sogar noch unter Bildung saurer phosphorsaurer Salze zur Sättigung der aus dem Schwefel der Eiweissnahrung entstandenen Schwefelsäure etc. beitragen. Durch die Salze der Fleischnahrung würde hiernach, kann man sich vorstellen, eine gewisse Compensation derjenigen Säurewirkung, welche durch die von dem Schwefel des Eiweisses herstammende Schwefelsäure, durch die Harnsäure etc. hervorgebracht wird, erfolgen: eine Compensation ähnlich der, wie sie

[1]) Chem. Untersuch. über d. Fleisch u. seine Zubereit. z. Nahrungsmittel. Heidelberg 1847. S. 78; Chem. Briefe. Wohlf. Ausg. 1865. S. 321.
[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 10. S. 127. 1879.
[3]) Dieses Archiv Bd. 76. S. 368. 1879.

in der vegetabilischen Nahrung mit ihrem Ueberschuss von, zum Theil an Pflanzensäuren gebundenen, Alkalien vorhanden ist. Salkowski hat jedoch bei seiner Annahme die stillschweigende Voraussetzung gemacht, dass die aus den Salzen des Fleisches neu entstehenden sauren phosphorsauren Salze, diejenigen Salze also der Phosphorsäure, in denen 1 Atomgewicht Wasserstoff durch ein Metall ersetzt ist, dass diese Salze nicht selbst wie eine Säure wirken. Es war deshalb von theoretischem sowohl wie practischem Interesse, diese Voraussetzung auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Auf Anregung des Herrn Prof. Salkowski habe ich in dem unter seiner Leitung stehenden chemischen Laboratorium des hiesigen pathologischen Instituts diese Untersuchung, bei der ich mich jederzeit seiner freundlichsten und dankenswerthesten Unterstützung zu erfreuen hatte, ausgeführt.

Die erste Versuchsreihe wurde bereits im Jahre 1879 unternommen. Ich benutzte eine Hündin von 31 kg Körpergewicht, welche durch eine Nahrung, bestehend aus 600 g fettfreien Pferdefleisches, 100 g Speck, die mit 200 g Wasser zusammengekocht war, in Körper- und Stickstoffgleichgewicht versetzt wurde. Mit dieser Abkochung frass das Thier auch das ihm dargereichte saure phosphorsaure Kali gern mit.

Das Thier war so abgerichtet, dass es den Harn 24 Stunden lang hielt; es befand sich übrigens den grössten Theil des Tages und die Nacht hindurch in einem etwas abschüssig aufgestellten Käfig, der unten mit einer Blechschieblade versehen war, so dass aller etwa nicht gehaltene, in den Käfig entleerte Harn vollständig gesammelt werden konnte. Einmal täglich, um die Mittagszeit, wurde das Thier katheterisirt. Sobald der Harn vollständig entleert war, wurde es in's Freie geführt; es entleerte dann die Fäces in eine untergehaltene Schale (niemals noch Harn); mitunter wurden die Fäces auch per clysma entleert, wie ich dies in einer früheren Arbeit[1]) beschrieben habe. Alsdann wurde täglich das Körpergewicht bestimmt; demnächst das Thier gefüttert und nach kurzer Zeit, während deren es überwacht war, in seinen Käfig wieder zurückgebracht. Der vollständig gesammelte Harn von je 24 Stunden wurde auf ein rundes Volumen gebracht, das specifische Gewicht bestimmt. Ein kleiner Theil

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. S. 230. 1879.

des Harns wurde filtrirt und soweit verdünnt, als ob die Gesammtmenge 1000 ccm betrüge, davon 5 ccm zur N-Bestimmung (nach Schneider-Seegen) entnommen. Der Harn wurde mindestens eine Stunde lang mit Natronkalk geglüht, dann wurde mittelst eines Aspirators längere Zeit Luft durch den Apparat hindurchgesogen. Bei der Bekanntheit des Verfahrens ist eine detaillirte Beschreibung des Herganges bei der N-Bestimmung wohl nicht nöthig; das Wissenswerthe ergeben die analytischen Belege (in den Tabellen).

Die Verfütterung von saurem phosphorsaurem Kali wurde erst vorgenommen, nachdem sich die N-Ausfuhr eine Reihe von Tagen hindurch nahezu constant erwiesen hatte. Ein wirkliches N-Gleichgewicht liess sich nicht erreichen. Das Thier schied unter geringer Zunahme des Körpergewichts (unter zu geringer, um das N-Deficit ganz zu decken) beharrlich weniger Stickstoff aus, als es in der Nahrung erhalten hatte; da aber dieses Minus ein ganz constantes blieb, so wurde das relative Stickstoffgleichgewicht für ausreichend gehalten. Als also die N-Ausscheidung einige Zeit constant geworden war, wurde mit der Verfütterung des sauren phosphorsauren Kali (zu 6—8 g pro die) begonnen. Das Salz bereitete ich mir selbst, da das käufliche sich als stark schwefelsäurehaltig erwiesen hatte: in eine Lösung von reinem kohlensaurem Kali wurde Phosphorsäure bis zur fast neutralen Reaction und darauf noch einmal dieselbe Menge Phosphorsäure eingetragen, bis zur Krystallisation eingedampft, die Krystalle getrocknet.

Während der ganzen Versuchsreihe wurde im Harn die Ammoniak-Ausscheidung bestimmt und zwar wurde hierzu das von Schmiedeberg[1]) angegebene Verfahren mit einigen kleinen von Prof. Salkowski[2]) vorgeschlagenen Abweichungen benutzt. 20 ccm des filtrirten Harns wurden in einer konischen Kochflasche mit 15 ccm Platinchlorid und dem 5—6fachen Volum einer Mischung von 80 ccm 95procentigen Alkohols und 40 ccm Aether versetzt und der entstehende Niederschlag, nach 24stündigem Stehen an einem kühlen Orte, auf einem Filter gesammelt und mit Alkohol-Aether gut ausgewaschen. Nach dem Verdunsten des Alkohols wurde der Niederschlag sammt dem Filter in der

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 7. S. 166. 1877.

2) Vergl. Salkowski-Leube, Die Lehre vom Harn. S. 198. 1882.

inzwischen getrockneten Flasche mit Wasser, das einige Procente Salzsäure enthielt, übergossen und mit metallischem Zink bei mässiger Wärme reducirt. Nach kurzer Zeit war der ganze Platinniederschlag zersetzt. Man erhielt beim Filtriren eine farblose Flüssigkeit, welche in der gewöhnlichen Weise in einem Stehkolben mit Kühler unter Zusatz von gebrannter Magnesia der Destillation und zwar so lange unterworfen wurde, bis das Destillat keine Spur einer alkalischen Reaction mehr zeigte. Das Destillat wurde mittelst eines grossen Will-Varrentrapp'schen Apparates, der mit dem Ende des Kühlers durch einen Kautschukschlauch fest verbunden war, in verdünnter titrirter, durch Rosolsäure gefärbter Schwefelsäure aufgefangen, nach Beendigung der Destillation auf dem Wasserbade concentrirt und dann wurde durch Titriren mit Normalnatronlauge das Ammoniak bestimmt. Es ist kein Zweifel, dass man mit dieser freilich etwas umständlichen Methode sehr genaue und vergleichbare Resultate erhält, wie dies auch von E. Salkowski und I. Munk[1]) und anderen Forschern (Hallervorden etc.) bereits hervorgehoben worden ist.

Das Resultat dieser Versuchsreihe ergiebt die Tab. I, die wir alsbald kurz besprechen wollen.

Tabelle I.

Schwarzweisse Dogge. Futter: 600 g Fleisch + 100 g Speck mit 200 ccm Wasser abgekocht; dann noch 100—200 Wasser.

Datum.	Saures phosphorsaur. Kali zum Futter beigegeb.	Körpergewicht in kg.	Harn.						
			Menge.	Spec. Gew.	N-Bestimmung.		NH_3-Bestimmung.		
					Verbrauchte NS für 5 ccm Harn in ccm.	Gesammtmenge des N.	Verbrauchte $\frac{1}{10}$ NS für 20 ccm Harn in ccm.	NH_3 in 20 ccm Harn.	NH_3 in Gesammt-Harnm.
1879									
6. Juli[2])	—	31,6	600	1035	6,0	16,8	19,0	0,02660	0,798
7. -	—	31,62	600	1035	6,3	17,64	22,0	0,03108	0,932
8. -	—	31,71	600	1034	5,9	16,52	20,0	0,02800	0,840
9. -	6 g	31,67	600	1043	6,2	17,36	21,0	0,02940	0,882
10. -	6 g	31,8	600	1041	6,3	17,64	24,5	0,03400	1,020
11. -	6 g	31,87	600	1041	6,3	17,64	28,0	0,03920	1,176
12. -	8 g	31,92	700	1038	6,35	17,78	27,4	0,03836	1,343
13. -	8 g	31,85	700	1039	5,5	15,4 (?)	30,8	0,04312	1,509
14. -	—	31,95	700	1038	5,9	16,52	28,8	0,04032[3])	1,411
15. -	—	31,97	600	1035	6,1	17,08	38,8	0,05432	1,630
16. -	—	31,97	600	1033,5	6,25	17,5	33,6	0,04704	1,411
17. -	—	31,9	700	1030,75	6,45	18,06	32,6	0,04564	1,597

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. S.-A. S. 6. 1877.

[2]) Jeder Tag umfasst immer eine Harnperiode von 12 Uhr Mittags des vergangenen Tages bis 12 Uhr Mittags des angegebenen Tages.

[3]) Verlust.

Während der 4 Tage der Vorperiode, während deren das Thier seine gewöhnliche Tagesration erhielt, befand es sich in relativem N-Gleichgewicht: es schied im Mittel 17,08 g N pro die aus (in minimo 16,52, in maximo 17,64 g), während es in der Nahrung 20,4 g N aufgenommen hatte. Zu derselben Zeit betrug die NH_3-Ausscheidung im Mittel täglich 0,863 g (in minimo 0,798, in maximo 0,9324 g)[1]).

An 5 aufeinander folgenden Tagen wurde nun saures phosphorsaures Kali (an den ersten 3 Tagen je 6, an den beiden letzten Tagen je 8 g) mit der Nahrung verfüttert. Was zunächst die N-Ausscheidung während dieser Zeit betrifft, so betrug sie im Mittel 16,99 g N pro die (in minimo 15,4 g [Verlust!], in maximo 17,78 g); das relative N-Gleichgewicht war demnach constant geblieben. Die NH_3-Ausscheidung dagegen stieg gradatim und erheblich an, so dass sie im Mittel während der 5 Fütterungstage 1,2918 g, also um 50 pCt. mehr betrug als in der Normalperiode; in minimo betrug sie gleich in der der ersten Salzfütterung folgenden 24stündigen Periode 1,02, in maximo 1,5092 g, und das Maximum wäre wohl noch etwas grösser ausgefallen. wenn nicht am letzten Tage bei der Verarbeitung des Harns auf NH_3 etwas Verlust entstanden wäre. Die Nachperiode konnte nur 3 Tage lang verfolgt werden. Während derselben blieb die N-Ausscheidung weiter constant (sie betrug im Mittel 17,54 g pro die), die NH_3-Ausscheidung dagegen stieg noch weiter beträchtlich an, sie betrug durchschnittlich 1,546 g pro die (in minimo 1,4112, in maximo 1,6296 g).

Aus den hier mitgetheilten Versuchen geht sonach mit voller Evidenz hervor, dass beim Hunde nach Fütterung mit saurem phosphorsaurem Kali die Ammoniakausscheidung erheblich zunimmt (ebenso wie nach Einführung von Mineralsäuren) und dass die Zunahme auch nach Beendigung der sie veranlassenden Fütterung mit dem genannten Salz noch weiter andauert.

[1]) E. Salkowski fand für einen 20—22 kg schweren Hund bei Fütterung mit 400 g Fleisch und 50 g Speck eine Ausscheidungsgrösse von 0,8—0,9 g pro die (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. I. S. 53. 1877/78), Coranda für einen 7,35 kg schweren Hund eine tägliche NH_3-Ausscheidung von 0,6107 g bei Fleischfütterung (Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 12. S. 83. 1880.).

Steht dies fest, so werden wir annehmen dürfen, dass die Entziehung von Ammoniak durch das saure phosphorsaure Kali stattfindet unter Bildung eines Salzes von der Zusammensetzung

$$\left.\begin{matrix} K \\ NH_4 \\ H \end{matrix}\right\} PO_4,$$

d. h. desjenigen dem gefütterten nahestehenden Salzes der Phosphorsäure, in welchem 2 Atomgewichte Wasserstoff durch Metalle (K und NH_4) ersetzt sind. In diesem Salz ist die Säure des sauren phosphorsauren Kali vollkommen gebunden, denn es reagirt bereits alkalisch; durch dieses Salz wird deshalb auch dem Organismus nur dasjenige Minimum von Ammoniak entzogen, das zur Sättigung des sauren phosphorsauren Kali eben ausreicht.

Diese Erkenntniss erlaubt uns nunmehr auch festzustellen, wie sich die Säurewirkung des sauren phosphorsauren Kali bezw. die dadurch bedingte Alkalientziehung quantitativ verhält, festzustellen, ob das saure phosphorsaure Kali wirklich auch eine äquivalente oder doch dem annähernde Menge Ammoniak entzieht. 1 Mol. KH_2PO_4 wird, wie wir gesehen haben, 1 Mol. NH_3 zur Sättigung erfordern; d. h. nach ihren Moleculargewichten berechnet, entsprechen 136,1 g KH_2PO_4 17 g NH_3. Verfüttert sind in der eben beschriebenen Versuchsreihe worden 34 g saures phosphorsaures Kali, es verhält sich demnach

$$136{,}1 : 17 = 34 : x$$
$$x = 4{,}24.$$

4,24 g NH_3 müssen demnach mehr ausgeschieden werden als normal, soll wirklich die Ammoniakentziehung durch das saure phosphorsaure Kali auch quantitativ volle Geltung haben. Wie verhält es sich nun thatsächlich damit während unserer Versuchsreihe? Während der Vorperiode von 4 Normaltagen schied die Hündin täglich im Durchschnitt 0,863 g NH_3 aus. Sie hätte demnach, wäre keine Ammoniakentziehung erfolgt, in den folgenden 8 Tagen der Fütterung + Nachperiode normaler Weise $8 \times 0{,}863 = 6{,}904$ g NH_3 ausscheiden müssen. Statt dessen wurden jedoch von dem Thier 11,097 g NH_3 ausgeschieden, also 4,193 g mehr. Man sieht, die Uebereinstimmung zwischen der geforderten und der gefundenen Ammoniakausscheidung ist eine fast vollständige.

Zu denselben Ergebnissen führte eine zweite Versuchsreihe,

welche einige Jahre später, im December 1882 an einer Hündin von 31 kg veranstaltet wurde. Das Futter bestand in 550—500 g fettfreien Pferdefleisches + 60 g Speck, mit 200 g Wasser zusammengekocht; an einigen Tagen wurden ihm je 8 g saures phosphorsaures Kali hinzugefügt. Das Präparat war von Kahlbaum in Berlin bezogen worden und hatte sich als schwefelsäurefrei erwiesen. Das Thier vertrug das Salz sehr schlecht; die Fäces wurden sofort dünnflüssig und konnten (trotz angewandter Stopfmittel) bald ebenso wenig wie der Harn gehalten werden; so dass der Versuch nach 3 Salzfütterungstagen und 1 Tag Nachperiode abgebrochen werden musste. Auch darin hatten die Versuche mit Widerwärtigkeiten zu kämpfen, dass es nicht gelingen wollte, ein Stickstoffgleichgewicht bei dem Thiere zu erreichen. Die Versuche mussten schliesslich angestellt werden, ohne dass diese hier allerdings nicht belangreiche Vorbedingung erfüllt war. Die Versuchsanordnung war im Uebrigen dieselbe, wie sie vorhin von mir beschrieben worden ist. Es wurde der Gesammtstickstoff des Harns wieder nach Schneider-Seegen, die im Harn enthaltene Ammoniakmenge dagegen diesmal nach Schlösing bestimmt. Das Schlösing'sche Verfahren ist bereits für den Menschenharn von Neubauer, für den Hundeharn von I. Munk als anwendbar und sehr brauchbar erwiesen, und meine eigenen unten tabellarisch zusammengestellten Versuche können diese Erfahrungen nur bestätigen.

Tabelle II.

Schwarzweisse Hündin. Futter: an den ersten zwei Tagen 550, dann stets 500 g Fleisch + 60 g Speck mit 200 ccm Wasser abgekocht, hernach noch 100—200 Wasser.

Datum.	Saures phosphorsaur. Kali zum Futter beigegeb.	Körpergewicht in kg.	Harn.						
			Menge verdünnt auf	Sp. G. d. verdünnt. Harns.	N-Bestimmung.		NH_3-Bestimmung.		
					Verbrauchte NS für 5 ccm Harn in ccm.	Gesammtmenge des N.	Zu 20 ccm Harn verbrauchte NS in ccm.	NH_3 in 20 ccm Harn.	NH_3 im Gesammtharn
1882			ccm						
16. Dec.	—	30,95	600	1019	8,2	13,77	1,6	0,0272	0,816
17. -	—	30,96	600	1022,5	8,3	13,94	1,6	0,0272	0,816
18. -	—	31,09	600	1020	8,1	13,60	1,5	0,0255	0,76[illegible]
19. -	—	31,21	600	1021	8,0	13,44	1,6	0,0272	0,816
20. -	—	31,25	600	1022	8,0	13,44	1,5	0,0255	0,76[illegible]
21. -	8 g	31,2	600	1023	8,7	14,61	1,7	0,0289	0,867
22. - [1]	8 g	31,17	700	1029	8,2	16,07	1,9	0,0323	1,11[illegible]
23. - [2]	8 g	31,04	700	1028	8,4	16,46	1,8	0,0306	1,071
24. -	—	30,74	700	1030	8,5	16,66	1,7	0,0289	1,0[illegible]
25. - [3]	—	30,71	700 [4]	1024	7,8	15,28	2,4	0,0408	1,42[illegible]

[1]) Fäces dünn. [2]) etwas Diarrhoe. [3]) Diarrhoe. [4]) Verlust.

Durch diese zweite Versuchsreihe werden die Resultate der ersten auf's Erwünschteste bestätigt. In der ziemlich langen Vorperiode betrug die tägliche N-Ausscheidung 13,75 g (in minimo 13,44, in maximo 14,61 g), während der drei 24stündigen Perioden nach der Fütterung mit saurem phosphorsaurem Kali 16,40 g (in minimo 16,07, in maximo 16,66 g). Die Nachperiode bestand aus dem oben angeführten Grunde leider nur aus einer einzigen 24stündigen Periode. Bei der Aufsammlung des Harns aus derselben entstand durch die Erkrankung des Thieres etwas Verlust, so dass die N-Ausscheidung dieses Tages nur zu 15,28 g gefunden werden konnte. Was nun die NH_3-Ausscheidung im Harn betrifft, so betrug sie während der Vorperiode (bei normaler Fütterung) 0,8075 g pro die (in minimo 0,765, in maximo 0,867 g). Als dann an 3 aufeinanderfolgenden Tagen dem Thier je 8 g saures phosphorsaures Kali pro die mit seinem übrigen Futter verabreicht wurden, stieg die Ammoniakausscheidung auf 1,065 g im Mittel, betrug also 31,88 pCt. mehr, als sie in der Normalperiode ausmachte (in minimo betrug sie jetzt 1,0115, in maximo 1,11305 g). Während des einen Tages der Nachperiode wurden 1,428 g Ammoniak d. h. 78,1 pCt. mehr ausgeschieden als in der Normalperiode. Auch hier zeigt sich also wie in der ersten Versuchsreihe, dass die Steigerung der Ammoniakausscheidung auch nach Beendigung der sie veranlassenden Salzfütterung noch weiter andauert. Es ist dies eine Beobachtung, welche von anderen Forschern (Coranda) bei der Verfütterung von Mineralsäuren ebenfalls gemacht worden ist.

Wenn wir nun auch bei diesen Versuchen die quantitative Seite der Alkalientziehung in Betracht ziehen, so werden wir von vornherein nicht erwarten können, auch hier eine nahe Uebereinstimmung zwischen geforderter und wirklich beobachteter NH_3-Menge zu finden. Denn aus schon angeführten Gründen konnte nur ein Tag der Nachperiode beobachtet werden und wie schon die Ausscheidungsmenge dieses Tages, die grösste der ganzen Versuchsreihe (1,428 g) zeigt, ist mit ihm die Steigerung der NH_3-Ausscheidung sicher nicht beendigt gewesen. Zudem lässt die Erkrankung des Thieres an Darmkatarrh den berechtigten Schluss zu, dass überhaupt nicht die ganze Menge des eingeführten Salzes resorbirt worden ist. Die Thatsachen ent-

sprechen diesen Voraussetzungen. Die Rechnung verlangt eine Mehrausscheidung von 3 g NH_3. Während der normalen Vorperiode wurden täglich im Durchschnitt 0,8075 g NH_3 ausgeschieden; für die 4 Tage der Fütterung + Nachperiode wäre deshalb unter normalen Verhältnissen eine NH_3-Ausfuhr von 3,23 g zu erwarten gewesen. Thatsächlich aber wurden 4,623 g d. h. 1,393 g mehr als normal, aber 1,607 g weniger, als die Rechnung erforderte, ausgeschieden.

Alle hier mitgetheilten Versuche thun somit unzweideutig dar, dass durch Fütterung mit sauren phosphorsauren Salzen dem Organismus des Fleischfressers eine erhebliche und zwar der eingeführten Salzquantität äquivalente Menge Ammoniak entzogen wird. Sie thun somit auch dar, dass die hauptsächlich aus phosphorsauren Alkalien bestehenden Salze des Fleisches nichts dazu beitragen, die aus der Fleisch- bezw. Eiweissnahrung anderweitig entstehenden Säuren zu neutralisiren. Die Fleischnahrung enthält demnach kein Corrigens für die Säurewirkung, die der aus jener entstehenden Schwefelsäure etc. zukommt, wie dies bei der Pflanzennahrung mit ihrer fast durchgängig alkalischeren Asche der Fall ist.

Es wäre sehr wünschenswerth gewesen, die Säurewirkung des sauren phosphorsauren Kali auch für den Pflanzenfresser zu bestätigen. A priori darf wohl angenommen werden, dass beim Pflanzenfresser die sauren phosphorsauren Salze ebenfalls wie die anorganischen Säuren wirken d. h. demselben Alkalien entziehen werden. Allein es hat sein sehr Missliches, derartige Versuche am Kaninchen wirklich anzustellen. Zu den gewöhnlichen Schwierigkeiten solcher Versuche beim Kaninchen (durch die Aufsammlung des Harns, die Abgrenzung der Harnperioden etc. bedingt) kommt hier hinzu, dass das Resultat ein eindeutiges überhaupt schwerlich sein würde. Bei der Verfütterung des sauren phosphorsauren Kali wird dem Thier neben der Phosphorsäure auch ein Alkali beigebracht und eine Vermehrung der Alkalien im Harne nach jener Verfütterung mit dem sauren phosphorsauren Kali könnte sonach nicht ohne weiteres durch eine Säurewirkung allein, müsste vielmehr zum Theil auch auf die Ausfuhr des überschüssig eingeführten Alkali bezogen werden; und eine Abgrenzung dieser beiden Factoren würde schwierig sein. Aus diesen Gründen

habe ich auf die Anstellung solcher Versuche am Kaninchen verzichtet.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Frage der Säurewirkung resp. der Alkalientziehung durch einige neuere Arbeiten eine weitere practische Bedeutung zu gewinnen scheint. Oben ist bereits erwähnt worden, dass Hallervorden[1]) bei einer Reihe von Diabetikern im stark sauren Harn eine oft ausserordentliche Steigerung der Ammoniakausscheidung nachgewiesen hat. Stadelmann[2]) ist neuerdings den Gründen dieser auffälligen Erscheinung nachgegangen. Es fand sich bei mehrfacher Bestimmung sämmtlicher bekannter Basen und Säuren in dem sauren Harn eines solchen Diabetikers, dass sich die Säuren und Alkalien, nach ihren im Harn vorkommenden Verbindungen in Rechnung gebracht, nicht deckten, dass vielmehr die Basen über die Säuren ganz erheblich überwogen, während im normalen menschlichen sauer reagirenden Harn umgekehrt die Säuren über die Basen überwiegen. Es folgte daraus mit Nothwendigkeit, dass in ersterem Harn eine Säure in bedeutender Menge vorhanden sein musste, die vorher nicht bestimmt worden war. Es gelang Stadelmann auch, diese Säure aufzufinden und darzustellen: es war Crotonsäure ($C_4H_6O_2$). Minkowski[3]) hat von ihr jüngst dargethan, dass sie nicht im Harn präformirt, sondern erst im Laufe der Verarbeitung aus der ursprünglich vorhandenen Säure, welche sich als Oxybuttersäure ($C_4H_8O_3$) auswies, entstanden ist[4]). Dabei war es nun sehr bemerkenswerth, dass die Patienten, an denen diese hohe Ammoniakausscheidung und diese neue Säure, dagegen keine (von Acetessigsäure herrührende) Eisenchloridreaction im Harn aufgefunden worden war, an Coma diabeticum gestorben sind. Stadelmann ist es aufgefallen, dass der Symptomencomplex des Coma diabeticum mit dem der

[1]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 12. S. 237. 1880.

[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 17. S. 419. 1883.

[3]) Ctrbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 15; Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 18. S. 35. 1884.

[4]) Dieselbe Säure hat auch Külz (Zeitschr. f. Biol. Bd. 20. S. 165. 1884; vgl. auch Minkowski, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 18. S. 147. 1884) im Harn von an der schweren Form des Diabetes Leidenden gefunden.

Säureintoxication grosse Aehnlichkeit hat. Nun wissen wir zwar, dass der Fleischfresser und der Mensch in den Körper eingeführte oder in ihm entstandene Säuren durch gesteigerte Ammoniakausscheidung unschädlich zu machen im Stande sind und dass es demnach bei ihnen für gewöhnlich zu einer Säureintoxication nicht kommen kann. Vom Fleischfresser hat jedoch Gaethgens[1]) gezeigt, dass bei ihm dieser Regulationsmechanismus nach excessiver Zufuhr von Säuren insufficient wird und dass alsdann der Körper des Fleischfressers neben Ammoniak gleichzeitig auch, wie der des Pflanzenfressers, fixe Alkalien abgiebt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass sich beim Menschen dies ganz ebenso verhalten wird; und wenn, wie in den bezeichneten Fällen von Diabetes die Säurebildung in so ausserordentlichem Grade gesteigert ist, so kann es sehr leicht geschehen, dass das im Organismus vorhandene oder in ihm gebildete Ammoniak zur Bindung der ausgeschiedenen Säuren nicht mehr ausreicht, dass der Körper von seinem Bestande an fixen Alkalien abgeben muss und dass damit die Säureintoxication mit ihren Folgen (Coma diabeticum) eintritt.

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 4. S. 49. 1880.

XVIII.

Ueber Albuminurie des Neugebornen und des Fötus.

Von Prof. Dr. Hugo Ribbert,
erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Bonn.

Es ist bekannt, dass der Harn des Kindes in den ersten Tagen nach der Geburt mehr oder weniger Eiweiss enthalten kann. Je umfangreicher und genauer man die Untersuchungen anstellte, desto häufiger wurde der Befund erhoben. Hofmeier[1]), der letzte Autor über diesen Gegenstand, constatirte, dass unter 22 Kindern nur bei einem in 2 Harnproben das Albumen fehlte. Er sowohl wie Martin und Ruge[2]) haben sich genauer mit dem Verlauf und den quantitativen Verhältnissen dieser nahezu physiologischen Albuminurie beschäftigt, sie fanden, dass der Gehalt an Eiweiss ein sehr wechselnder ist, dass er am 3. Tage den Höhepunkt erreicht, um nach dem 8. Tage ganz zu verschwinden.

Auch im ersten Harn des Neugebornen wurde Eiweiss beobachtet, ebenso bei Todtgebornen. Für letztere kommt der Umstand in Betracht, dass, wie Martin-Ruge experimentell darthaten, bei längerem Stehen des Harns in der Blase aus der Wandung der letzteren sich Eiweiss beimengen kann.

Virchow[3]) hat die Erklärung für diese Albuminurie gefunden in der plötzlich auftretenden gewaltigen Stoffwechselvermehrung nach der Geburt und auf die gleiche Ursache auch die massenhafte Harnsäureausscheidung, den Harnsäureinfarct zurückgeführt. Diese Auffassung hat allseitigen Beifall gefunden. Wie Virchow haben auch Martin-Ruge und Hofmeier stets eine hochgradige Hyperämie der Nieren beschrieben, in Folge deren

[1]) Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugebornen etc. Dieses Archiv Bd. 89. S. 493.
[2]) Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Frauenkrankheiten. 1878.
[3]) Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. S. 813 ff.

durch die Gefässwandung Blutplasma transsudirt. Diese Hyperämie mache den Eindruck einer initialen Entzündung und könne unter Umständen in eine ausgeprägte übergehen. Die Analogie mit der Harnsäureausscheidung wird durch die Beobachtung Hofmeier's noch deutlicher, nach welcher die höchste Harnsäuremenge mit dem stärksten Eiweissgehalt zusammentrifft.

Die anatomische Untersuchung des Harns ergab die Gegenwart von Epithelien, von hyalinen und leicht granulirten Cylindern, die der Nieren zuweilen Zustände der Epithelien, die als trübe Schwellung bezeichnet werden konnten.

Es interessirte mich zunächst, die anatomischen Verhältnisse dieser Albuminurie genauer zu verfolgen. Dazu standen mir die Nieren einer Reihe von Kindern zu Verfügung, die theils todtgeboren waren, theils kurz nach der Geburt starben. In mehreren Fällen, unter anderen bei 2 Todtgebornen, enthielt die Blase eiweisshaltigen Harn, in anderen Fällen war sie leer. Ein Fehlen des Eiweisses habe ich nicht beobachtet. Von jenen beiden Kindern war das eine im 7. Monat abortirt, kam ganz frisch in meine Hände und der ziemlich reichliche Harn wies sehr viel Albumin auf. Das andere war ausgetragen. Unter denjenigen Kindern, die wenige Stunden bis Tage lebten, war das jüngste aus dem 7. Monat.

Die Nieren aller dieser Kinder wurden nun frisch untersucht und zur Gerinnung und Fixirung des Eiweisses durch Kochen und Alkohol gehärtet. Im frischen Zustande waren die Organe hyperämisch, die Epithelien wohl etwas geschwellt, aber ohne weitergehende Veränderungen. Mein Augenmerk war vorwiegend gerichtet auf den Vergleich der gehärteten Organe mit den Nieren solcher Erwachsener, die an Albuminurie erkrankt waren, und zwar war es mir einmal darum zu thun, den Ort der Eiweissausscheidung festzustellen. Soweit das nun durch anatomische Untersuchungen überhaupt möglich ist, konnte ich auch hier, wie in anderen Nieren, die Transsudation in die Glomeruli verlegen. Es leiden solche Bestimmungen freilich unter dem Umstande, dass ja das Eiweiss von den Glomerulis in die Harnkanälchen herabfliesst und hier beim Kochen gerinnt. Man ist dann leicht geneigt, es auch in loco ausgeschieden sein zu lassen, woran aber bei normal beschaffenen Epithelien nicht zu denken

ist. Und wenn man bei Thieren experimentell Albuminurie erzeugt, kann man die Nieren zu einer Zeit exstirpiren, wo die Eiweissausscheidung eben erst begonnen hat, und dann sieht man das Albumin eben nur innerhalb der Glomeruli gerinnen, die Harnkanälchen, die sich später ebenfalls mit dem herabfliessenden Eiweiss füllen, sind anfangs noch leer. Freilich wird das Epithel derselben bei erheblichen Läsionen schliesslich auch wohl Blutplasma transsudiren lassen. Bei der physiologischen Albuminurie des Neugebornen sind aber die Epithelien, wie erwähnt, nicht wesentlich alterirt und so kann man auch eine Transsudation von Eiweiss durch dieselben kaum annehmen. Es wird daher die gesammte Eiweissmenge von den Glomerulis abzuleiten sein, wenn sich nachweisen lässt, dass hier überhaupt eine Ausscheidung stattfindet, mit anderen Worten, wenn in den Kapseln derselben durch Alkohol oder durch Kochen ein Gerinnsel entsteht. Das ist nun aber in den Nieren Neugeborner in deutlichster Weise der Fall. In allen von mir untersuchten Objecten gerann dort mehr oder weniger reichliches Eiweiss, oft eine solche Menge, wie sie bei Nephritiden beobachtet wird. Es waren die bekannten Halbmonde und Ringe, welche den Gefässknäuel umgaben. Von hier aus liess sich das Fibrin in die gewundenen Kanäle verfolgen und füllte dieselben aus.

Die Menge des Eiweisses war unter Umständen so gross, dass der im Nierenbecken befindliche Harn zu einer dichten Masse coagulirte und so entweder nur als dünne Kappe die einzelnen Papillarspitzen überzog, oder als zusammenhängendes Gerinnsel das ganze Nierenbecken ausfüllte. Allerdings wurde ein beträchtlicher Theil dieser Masse aus Epithelien gebildet, deren grösste Menge von der Wandung des Beckens stammte, die zum Theil aber, wie wir sehen werden, aus der Niere selbst abgeleitet werden müssen. Die Zellen wurden durch das coagulirende Eiweiss zusammengebacken.

Diese für den Menschen beschriebenen Verhältnisse traf ich ganz ähnlich auch bei neugebornen Kaninchen.

Neben den bisher besprochenen Momenten kam es mir weiterhin auf die Frage an, ob auch hier, wie bei den Nephritiden eine Epitheldesquamation am Glomerulus vorkommt. Eine solche findet sich nun in der That, wenn auch in weit geringerer

Ausdehnung, als es durchschnittlich dort der Fall ist. Die hier gesehenen Bilder decken sich am besten mit denen einer Glomerulonephritis im ersten Stadium, wie man sie bei acut fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Pneumonie, gelegentlich antrifft. Innerhalb des Fibrins der Kapseln sah ich vereinzelte Kerne, die so deutlich mit den die Gefässknäuel bekleidenden übereinstimmten, dass über ihre Herkunft kein Zweifel sein konnte. In den jüngeren Formen der Glomeruli, denjenigen, die näher der Nierenoberfläche liegen, ist die Abstossung des Epithels etwas reichlicher, so dass innerhalb der Kapseln in einem Schnitt zuweilen mehrere Kerne angetroffen werden. Bei solchen Beobachtungen muss man freilich mit Sorgfalt zu Werke gehen, da man unter Umständen leicht verführt werden kann, solche Kerne, die an der dem Beschauer zugewandten oder der unteren Fläche der Kapseln liegen, als frei im Gerinnsel befindlich anzusehen.

Naturgemäss fand ich die freien Kerne auch innerhalb der Harnkanälchen wieder, da sie ja mit dem Flüssigkeitsstrom nach abwärts getrieben werden. Auch hier ist einige Vorsicht nothwendig und man verlässt sich am sichersten nur auf die Querschnitte der Kanäle, bei denen Täuschungen nicht leicht unterlaufen können.

Die Menge des Fibrins correspondirte insofern nicht ganz mit der Desquamation der Epithelien, als es in den älteren, dem Hilus nahe liegenden, Glomerulis reichlicher zu sein pflegte, als in den jüngeren.

Es war nun zu eruiren, ob die Zelllösung hier die gleiche Bedeutung hat, wie bei der Nephritis. Die folgende Ueberlegung, auf die ich weiter unten noch zurückkomme, legte es mir nehmlich nahe, dass es sich hier um einen anderen Vorgang handeln könnte.

Wie der Erwachsene, so stösst bekanntlich auch der Embryo beständig auf der äusseren Haut Epithel ab, welches mit Talgdrüsensecret und Haaren gemischt die Körperoberfläche des Neugebornen bedeckt. Was aussen geschieht, wird auch auf den inneren Oberflächen der Fall sein, und wie das für den Darm unzweifelhaft gilt, so wahrscheinlich auch für die Nieren. Ich nehme daher an und werde Gründe dafür anführen, dass die beschriebene Epithelablösung jedenfalls zum Theil auf einer physiologischen Regeneration des Glomerulusepithels beruht.

Derartige Abstossungen werden auch wohl für die gewundenen Harnkanälchen gelten, obgleich ich nicht in der Lage bin, hierfür Beweise beizubringen, da die im Lumen derselben vorgefundenen Kerne alle vom Glomerulus herrühren konnten. In den geraden Harnkanälchen scheint die Ablösung zuweilen grössere Dimensionen anzunehmen. Ich fand nehmlich gelegentlich im Harn des Nierenbeckens ganze Zellschläuche, die offenbar aus den unteren Abschnitten der geraden Kanäle stammten. Allerdings können solche Schläuche auch in Folge der Zerrung und des Druckes bei Herausnahme der Niere, sowie vielleicht auch durch das Kochen aus den Enden der Harnkanälchen gelöst worden sein. Eine derartige artificielle Lockerung kommt möglicherweise auch in Betracht für einen Theil der vom Nierenbecken abgestossenen Zellen, denn ich fand vielfach ganze Lagen von Epithelien noch zusammenhängen. Es ist allerdings auch möglich, dass die Regeneration unter Abstossung continuirlicher Zelllagen vor sich geht, zumal ich in dem festsitzenden Zellstratum der Beckenwandung keine Lücken auffinden konnte.

Da sich nun ferner auch in dem Harn der Blase unter vielen anderen auch solche Epithelien finden, welche der Blasenwand entsprechen, so wäre damit der ganzen inneren Oberfläche der harnleitenden Apparate eine Regeneration des Epithels zuzuschreiben.

Das ist nun principiell nichts Neues, da wir eine beständige Erneuerung aller Zellen des Organismus annehmen. Nur die grosse Ausdehnung des Prozesses im Nierenbecken und der Harnblase ist bemerkenswerth und darauf zurückzuführen, dass wir es mit rasch wachsenden Organen des Neugebornen zu thun haben.

— — — — —

Die vorstehend nach ihren anatomischen Verhältnissen beschriebene Albuminurie der Kinder aus den ersten Lebenstagen hat Virchow, wie bemerkt, auf die plötzliche Stoffwechselzunahme bezogen. Da man bei Todtgebornen nicht die gleiche Ursache geltend machen kann, so ist bei ihnen der gefundene Eiweissgehalt lediglich auf Beimischung aus der Blasenwand zurückgeführt worden. Die grosse Menge des Albumens in meinen Fällen, besonders in dem, wo es sich um einen ganz frischen Embryo handelte, sowie die von Martin-Ruge und Hofmeier

mitgetheilten Beobachtungen, dass auch der erste Harn des Neugebornen Eiweiss enthalten kann, liessen mir diese Erklärung insofern zweifelhaft erscheinen, als die ganze Eiweissmenge aus der Blasenwandung stammen soll.

In diesem Zweifel musste mich natürlich der Umstand bestärken, dass die oben gegebene Schilderung, wie ich hier nochmals ausdrücklich hervorhebe, auch für die Todtgebornen gilt, dass also bei ihnen auch ein Austritt von Eiweiss durch die Glomeruli erfolgt ist. Hier kommt, wie bemerkt, die Auffassung Virchow's nicht in Betracht und man könnte nur daran denken, dass bei dem Absterben des Kindes im Uterus die Bedingungen zur Albuminurie einträten.

Auch andere Bedenken waren hier anzureihen. Einmal ist der Glomerulus des Neugebornen anatomisch anders beschaffen, als der des Erwachsenen. Sein Epithel ist noch protoplasmatisch. vorspringend, so wie es bei beginnender Glomerulonephritis beobachtet wird. Auch ist es fraglich, ob die eigentliche Capillarwand als völlig ausgebildet angesehen werden kann. Diese noch ungenügende anatomische Beschaffenheit wäre möglicherweise zu der Transsudation des Eiweisses in Beziehung zu setzen.

Wollte man weiter auch die Glomeruli aus den tieferen Rindenschichten als vollendet ansehen, so blieben immer noch unter der Oberfläche zahlreiche erst in Entwicklung begriffene zurück, deren Fähigkeit, Albumen zurückzuhalten, zweifelhaft sein könnte.

Derartige Ueberlegungen mussten aber noch mehr maassgebend sein für die embryonalen Verhältnisse. In früheren Stadien sind ja erst sehr wenige dem Nierenbecken nahe gelegene Glomeruli als nahezu fertig anzusehen, während der weitaus grössere Theil sich erst entwickelt. Es ist unwahrscheinlich, dass die Wände der in die Glomerulusanlage eintretenden Gefässe, resp., um auch anderen Anschauungen gerecht zu werden, die Epithelbekleidung, von vorneherein im Stande sein sollten, das Blutserum zurückzuhalten. Man könnte sogar auf Grund ähnlicher Ueberlegungen annehmen, dass auch die Harnkanälchenepithelien noch nicht genügend ausgebildet seien und dass daher auch durch sie Plasma hindurchtreten könnte. Es wäre das allerdings in Anbetracht des Umstandes wenig wahrscheinlich,

dass die Epithelien, wie aus der Beimischung von Harnstoff und Harnsäure zum Harn hervorgeht, schon analog den Zellen des Erwachsenen functioniren.

Auf Grund aller dieser Ueberlegungen gelangte ich nunmehr zu der Frage, ob die Albuminurie des Neugebornen nicht etwa eine verstärkte Fortsetzung des gleichen Vorganges beim Embryo sei? —

Ueber die Menge und Beschaffenheit des fötalen Harns haben wir keine genaueren Kenntnisse. Es steht fest, dass der Embryo schon sehr früh Harn absondert, dass derselbe sehr hell ist, arm an Bestandtheilen aller Art, dass aber die Hauptsubstanzen, Harnstoff, Harnsäure etc., schon in ihm vorkommen. Ueber einen etwaigen Eiweissgehalt sind wir, wie auch Preyer[1]) in seiner speciellen Physiologie des Embryo hervorhebt, gleichfalls nicht genauer unterrichtet. Beim Menschen scheitert die bezügliche Untersuchung an dem Umstande, dass wir nur äusserst selten einen Embryo so frisch zu erhalten vermögen, dass der vielleicht in der Blase befindliche Harn nicht eine Beimengung aus der Blasenwand erfahren haben könnte. Dass der Harn bei intrauterin entstandener Hydronephrose eiweisshaltig gefunden wurde, ist leicht begreiflich, für unsere jetzigen Betrachtungen aber nicht verwerthbar. Virchow[2]) lässt den Fötusharn als regelmässigen Bestandtheil Eiweiss enthalten, es scheint sich mir das aber mehr auf den Harn des Neugebornen oder des Todtgebornen zu beziehen.

Zur Entscheidung der angeregten Frage bedurfte es möglichst frisch aus dem Uterus entnommener Embryonen. Ich setzte mich daher mit einer Reihe von Metzgern in Verbindung, die mir alles brauchbare Material zuschickten und erhielt so eine grosse Anzahl frischer Embryonen von verschiedener Grösse und verschiedenen Species (Kuh, Schaf, Ziege, Schwein). Auch solche von Kaninchen standen mir zur Verfügung. Im Grossen und Ganzen bestätigte die Untersuchung dieses Materials meine Vermuthungen.

Ich beginne mit der Schilderung der Nieren, die nach der Härtung auf den Gehalt an geronnenem Eiweiss in den Glome-

[1]) Spec. Physiol. d. Embryo. Leipzig 1884. S. 335.

[2]) A. a. O. S. 847.

rulis und den Harnkanälchen geprüft wurden. In ausgeprägt klaren Objecten, wie ich sie besonders aus mittelgrossen Kalbsembryonen erhielt, waren die Kapseln der Glomeruli und die gewundenen Harnkanälchen mit fein geronnenem Eiweiss gefüllt. Die Halbmonde und Ringe um die Gefässknäuel waren so breit, wie das anderweitig nur bei hochgradiger Albuminurie beobachtet wird. Das Lumen der Harnkanäle war sehr weit und ganz mit dem gleichen Gerinnsel gefüllt. Die verschieden entwickelten Glomeruli verhielten sich auch mit Bezug auf die Masse des Albumens verschieden. Ebenso wie oben für die Neugebornen erwähnt wurde, zeigten die ausgebildeteren Glomeruli nahe dem Nierenbecken das meiste Eiweiss, die Menge desselben nahm mit der Annäherung an die Oberfläche ab und die eben erst angelegten Malpighi'schen Körperchen enthielten kein Fibrin. Ganz entsprechend war die Füllung der Harnkanälchen.

Die Gerinnsel selbst sind locker, nicht so dicht, wie in den bisher beschriebenen Nieren des Neugebornen oder in pathologischen Organen.

Die aufgefundene Eiweissmenge war nun nicht immer gleich gross. In älteren Embryonen wurde das Albumen gewöhnlich nur in den grösseren Glomerulis angetroffen, in den unteren besser entwickelten Rindenschichten, hier allerdings oft in grosser Menge; die mehr aufwärts vorhandenen Kapseln lagen dem Gefässknäuel an, waren nicht selten ganz leer.

Eine weitere Gruppe von Fällen ist die, in welcher auch in den ausgebildeteren Malpighi'schen Körpern nur wenig Eiweiss, nur eine schmale, wenn auch deutliche Zone sich vorfand. Entsprechend geringer war dann natürlich auch die Menge des Gerinnsels in den Harnkanälchen, in welchen oft nur Spuren gesehen wurden.

In ganz vereinzelten Fällen gelang mir der Nachweis des Fibrins nur schwer, es zeigten sich dann nur wenige fast fertige Glomeruli damit versehen, während die grössere Zahl leer war. In einem einzigen Falle bei mehreren aus einem Uterus entnommenen Schweinsembryonen gelang es mir nicht, einen entsprechenden Befund zu erheben, es fand sich Eiweiss in keinem Glomerulus.

Fasse ich nun die Befunde zusammen, so war mit einer einzigen Ausnahme, bei allen anderen sehr zahlreichen Objecten in den Glomeruluskapseln Eiweiss nachzuweisen. Die Embryonen mittlerer Grösse lieferten die besten Bilder, die grösseren Exemplare hatten eine geringere Albuminmenge. Doch konnte diese auch hier beträchtlich sein, wie bei einem etwa 1½ Fuss langen Kalbsembryo.

Als ich jene Bilder zuerst sah, machte ich mir selbst den Einwand, ob das Gerinnsel auch wirklich durch Coagulation des im Harn gelössten Eiweisses entstanden, oder ob nicht etwa das Protoplasma der Epithelien gleichsam zerkocht sei und so das Lumen erfüllte. Passte schon die grosse Menge des Fibrins nicht zu dieser Auffassung, so liess sich andererseits auch zeigen, dass Präparate, die lediglich in Alkohol gebracht waren, die gleichen Bilder gaben und dass andererseits die Epithelien keine Veränderungen aufwiesen, die auf solche artificielle Vorgänge deuteten. Vielmehr überzeugte ich mich an gefärbten Präparaten, dass der Epithelüberzug ein ganz continuirlicher war, dass jede Zelle sich vollkommen erhalten und abgegrenzt zeigte, dass unter Umständen der bekannte homogene Saum gegen das Lumen hin in ganzer Continuität vorhanden war und die Zelle sich so scharf absetzte. Auch sprach gegen jenen Einwand die weiter unten näher zu erwähnende Beobachtung, dass die geraden Harnkanälchen oft ganz frei von Eiweiss waren.

Die mit Pikrocarmin gefärbten Objecte waren besonders klar. Das geronnene Albumen, gelb gefärbt, hob sich ausserordentlich deutlich gegen die mit rothen Kernen versehenen Zellen ab und man übersah schon bei schwacher Vergrösserung leicht die Verbreitung des Coagulums durch die verschiedenen Glomeruli.

So lässt sich also an der Hand der bisherigen Beobachtungen behaupten, dass beim Embryo eine beständige Transsudation von Blutplasma durch die Glomeruli statthat. Ich sehe die Erklärung dieser Erscheinung in der unvollkommenen Ausbildung der Glomeruli, die noch nicht fähig sind, wie beim Erwachsenen zu functioniren. Damit steht scheinbar in Widerspruch die beschriebene Abnahme des Eiweissgerinnsels von den älteren zu den jüngeren Malpighi'schen Körpern, denn man sollte glauben, dass, je weniger entwickelt diese seien, desto lebhafter auch die

Transsudation werden müsste. Aber der Widerspruch ist nur scheinbar, denn zu einer Filtration des Plasmas gehört zweiffellos ein gewisser Blutdruck, ein bestimmtes Maass von Circulation und Beides ist erst in den älteren Glomerulis vorhanden. Von dem Grade der Ausbildung dieser beiden Momente hängt jedenfalls auch die Menge des durchtretenden Eiweisses ab, die demnach individuellen und zeitlichen Schwankungen unterworfen sein wird. Auch das gänzliche Fehlen des Coagulums in dem einen Falle dürfte ähnlich zu erklären sein. —

Ich habe mit der Beschreibung der Nieren begonnen, weil man hier nicht von den Zufälligkeiten abhängig ist, denen die Untersuchung des Harns unterliegt. Die Blase wird ja oft leer angetroffen und so hatte ich nur in dem kleineren Theil meiner Fälle einen positiven Befund, oft war aber auch dann noch die Harnmenge so gering, dass ich von einer Eiweissprobe absehen musste. Grössere Mengen fanden sich naturgemäss überhaupt nur bei älteren Embryonen.

Der Harn war stets sehr hell, klar, und hatte kaum einen Stich in's Gelbliche. Sein Eiweissgehalt correspondirte nun nicht ganz mit den Befunden der Niere. Ich führe zur Erläuterung einzelne Fälle gesondert an:

Bei den erwähnten Schweinsembryonen von ca. 12 cm Länge, waren die Harnblasen ziemlich gefüllt. Der gesammelte Harn enthielt nach der mit Salpetersäure und Kochen angestellten Probe keine Spuren Eiweiss.

Im Harn zweier Kalbsembryonen von der Länge einer Hand trat bei der gleichen Probe kaum eine Trübung auf. In zwei anderen Fällen entstand ein deutlicher Niederschlag.

Die Harnblase des 1½ Fuss langen, bereits behaarten, Kalbsembryo enthielt reichliche Flüssigkeit mit Spuren von Eiweiss.

Bei mehreren, dem gleichen Uterus entstammenden, beinahe ausgetragenen Kaninchenembryonen war ein mässiger Eiweissgehalt zu verzeichnen.

Ein Schafembryo ergab ein negatives Resultat.

In allen diesen Fällen mit Ausnahme jener Schweinsembryonen, war die Masse des Gerinnsels in der Niere beträchtlich und hätte ich danach eine grössere Menge von Albumen im Harne erwartet.

Kleine Embryonen, bei denen, die Gegenwart von Harn in der Blase vorausgesetzt, die Menge desselben keinesfalls zur Untersuchung genügt hätte, wurden ganz, resp. nach Abtrennung der vorderen Körperhälfte, gekocht. Hier bekam ich oft erhebliche Gerinnsel in der Harnblase und im Nierenbecken, welches ähnlich wie bei den Neugebornen von demselben ausgefüllt wurde. Es stimmt dieser Befund damit überein, dass, wie erwähnt, jüngere Thiere einen grösseren Halbmond oder Ring von Fibrin um den Glomerulus boten.

Alles in Allem gelang demnach der Nachweis von Eiweiss in der Blase in einem solchen Umfange, wie man es nach dem anatomischen Befund der Nieren erwarten sollte, nur bei jüngeren Embryonen. Das Eine steht aber jedenfalls fest, dass der embryonale Harn oft Eiweiss enthält und dass diese Erscheinung sich auf Grund der geschilderten Verhältnisse der Niere erklären lässt. Es scheint jedoch, als träte nicht alles in letzterer transsudirte Eiweiss in den Harn über. Dieser Punkt muss näher erörtert werden.

Wir führten die Filtration des Eiweisses auf die noch nicht vollendete Structur der Glomeruli zurück. Dieses Moment ist vielleicht so maassgebend, dass die Capillarwandung der Knäuel dieselbe Flüssigkeit durchlässt, wie die übrigen Gefässe des Organismus, mit anderen Worten, es wird vielleicht ein beständiger Lymphstrom in die Kapseln vorhanden sein, der bei jungen Embryonen wahrscheinlich lebhafter sich gestaltet, als bei den fast ausgetragenen. Es wäre nun physiologisch kaum verständlich, wenn die Lymphe fortwährend durch die Harnkanälchen abflösse und so mit dem Harn entleert würde. Meine Befunde deuten aber auch darauf hin, dass ein derartiger Eiweissverlust nicht eintritt, sondern dass immer ein Theil dem Organismus wieder einverleibt wird.

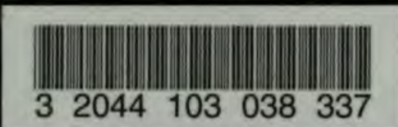
Man sieht nehmlich an Schnitten, welche Mark und Rinde zugleich treffen, Folgendes: „Während die Glomerulis und gewundenen Kanäle, wie beschrieben, mit geronnenem Eiweiss gefüllt und dadurch beträchtlich ausgedehnt sind, bemerkt man in den daneben gelegenen geraden, auch den grössten und weit offenen Kanälen gewöhnlich nur Spuren von Fibrin. Bei älteren Embryonen gelingt es oft nicht, auch nur die kleinste Menge

und der, wie ich gleich noch hervorheben werde, beträchtlich vermehrten Eiweisstranssudation, die Lockerung der Epithelien, gesteigert wird.

Fassen wir nun schliesslich unsere Untersuchungen zusammen, so verzeichnen wir als Resultat derselben, dass in den Nieren von Embryonen eine beständige Transsudation von Eiweiss durch die Glomeruli stattfindet. welche sich auf Grund der noch nicht vollendeten Ausbildung der Glomeruli erklären lässt und welche Veranlassung ist, dass oft im Harn des Fötus Eiweiss gefunden wird. Wenn letztere Erscheinung nicht constant ist und sich auch bei weiteren Untersuchungen als inconstant herausstellen sollte, so haben wir in der, allerdings nur aus anatomischen Verhältnissen erschlossenen, theilweisen Wiederaufnahme des filtrirten Eiweisses einen Anhaltspunkt zur Erklärung.

Ist nun die Albuminurie des Neugebornen lediglich eine Fortsetzung des embryonalen Vorgangs? So weit der erste Harn eiweisshaltig ist, wird diese Annahme Geltung haben. Beim Todtgebornen muss gleichfalls ein Theil des Albumens auf eine intrauterine Beimengung zurückgeführt werden. Aber die Albuminurie aus den ersten Lebenstagen lässt sich nicht ausschliesslich auf jenem Wege verstehen. Denn die Eiweissmenge ist beträchtlich grösser als beim Embryo, im Harn entsteht meist ein deutlicher, oft massenhafter Niederschlag und die Coagula in der Niere sind hier erheblich dichter, als dort. Auch sahen wir, dass die reichliche Gerinnung sich ebenfalls auf die geraden Harnkanälchen erstreckt. Diese wesentliche Zunahme der Albuminurie ist nur verständlich, wenn man mit Virchow den erhöhten Stoffwechsel des Kindes verantwortlich macht. Für die Ausscheidung der überflüssigen Stoffwechselproducte ist es nun nicht ohne Bedeutung, dass die Niere des Neugebornen anatomisch und functionell noch nicht als fertig angesehen werden kann, dass somit eben jene Ausscheidung, noch dazu unter Mitwirkung der Hyperämie, leichter von Statten geht, als wenn das Organ schon in gleicher Weise, wie bei dem Erwachsenen thätig wäre.

Seite 158 letzte Zeile muss es heissen: zum Theil in (Riesen-) Zellen


3 2044 103 038 337